UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1957 - N° 135

LES DISTOMATOSES PULMONAIRES AUTOCHTONES. A PROPOS D'UNE BRONCHO-PNEUMOPATHIE AVEC HYPEREOSINOPHILIE SANGUINE CURABLE PAR L'ÉMÉTINE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 26 Juillet 1957

PAR

BALLET Camille

Né à BUJALEUF (Haute-Vienne) le 16 Septembre 1927

Examinateurs de la Thèse :

MM. SARIC professeur ..... *Président*

DUBARRY professeur ..... *Juges*

VILLAR agrégé ..... *Juges*

RIVIÈRE J. agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE DENIAUD FRÈRES
100, RUE DE BELLEYME

1957

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1957 - N° 135

LES DISTOMATOSES PULMONAIRES AUTOCHTONES. A PROPOS D'UNE BRONCHO-PNEUMOPATHIE AVEC HYPEREOSINOPHILIE SANGUINE CURABLE PAR L'ÉMÉTINE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 26 Juillet 1957

PAR

BALLET Camille

Né à BUJALEUF (Haute-Vienne) le 16 Septembre 1927

Examinateurs de la Thèse :

MM. SARIC professeur ..... *Président*

DUBARRY professeur ..... *Juges*

VILLAR agrégé ..... *Juges*

RIVIÈRE J. agrégé ..... *Juges*

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

BORDEAUX
IMPRIMERIE DENIAUD FRÈRES
100, RUE DE BELLEYME

1957

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES . MM DUPÉRIÉ, CHELLE, G. PORTMANN.
DOYEN : M. SIGALAS — **ASSESSEUR** : M. TAYEAU.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, BEAUVIEUX, CREYX, MAURIAC, BONNIN, GOLSE.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	DE GRAILLY. BROUSTET.	Clin. chir. infantile et ortho ..	POUYANNE.
Clinique chirurgicale	PAPIN. MASSE.	Clinique médicale et des maladies infec..	AUBERTIN.
Clinique d'accouchements	M. RIVIERE.	Clinique biologique et médicale	TAYEAU.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Anatomie pathologique et microscopie clin.	LÉGER.	Méd col. et Cl. des mal. exot.	MORETTI.
Anatomie	DUFOUR.	Clin. des mal. cutan. et syph..	JOULIA.
Anatomie générale et histologie	MAYER.	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIECHAUD.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET.
Médecine légale et médecine du travail..	DERVILLÉE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN.
Electrorad. et clin. d'élect. méd.	REBOUL.	Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Chimie	MESNARD.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Matière médicale	MASQUELIER.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie	VITTE.	Immunologie (T.P.)	PAUTRIZEL.
Physiologie	FABRE.	Bactériologie	MOUSTARDIER.
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN.	Hydrologie pharmaceut. (T.P.)	CAZAUX.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.	Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC.
Pathologie génér. et expérim.	SARIC.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.	DUBARRY.
Clinique ophtalmologique	BESSIÈRE.	Carcinologie	LACHAPELE.
		Physique pharmaceutique (T.P.)	BLANQUET.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

M. MAHON (Obstétrique), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. LAUMONIER (Médecine opératoire), DESPONS (Oto-rhino-laryngologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Histologie	STOLL.	Physique médicale	DUHAMEL.
Anatomie	RIGAUD. CABANIE.	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE. ROMAIN.
Biochimie médicale	NEUZIL.	Pharmacie (2e Section)	QUILICHINI.
Pathologie expérimentale	FAURE.		

CHARGÉS DES FONCTIONS DE MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

MM. MARQUEVIELLE (Biochimie médicale), J. BIRABEN (Anatomie Pathologique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN. LENG-LEVY. LAVIGNOLLE. MARTIN-DUPONT. DAVID-CHAUSSE J. RIVIERE.	Obstétrique	CHASTRUSSE. FAUGERE.
		Ophtalmologie	CORCELLE.
		Oto-rhino-laryngologie.	M. PORTMANN.
		Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
		Pédiatrie et puériculture	VERGER.
Chirurgie générale	CHAVANNAZ. VILLAR. TINGAUD. DEPAULIS. DARMAILLACQ.	Médecine légale et médecine du travail	L'EPEE.
		Odonto-stomatologie	BENOIT.
		Urologie	LANGE.
		Neurologie et psychiatrie	BLANC.
		Pneumo-phtisiologie	FREOUR.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Accouchements	CHASTRUSSE. FAUGERE.	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
		Physiologie	Mme LINQUETTE.
Puériculture	VERGER.	Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU.
Législation pharmaceutique	PERY.	Phytopharmacie	CORTESI.
Cryptogamie	COUSTOU.	Droit médical international	AUBY.
Obstétricie sociale	LAUBIE.	Médecine légale	L'EPEE.
Organographie et physiologie végétale	MAHON.	Séméiologie médicale	J. RIVIERE
Chimie biologique analytique	TEMPERE.	Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS.
Chimie analytique	NIVET.	Embryologie	STOLL.
	BABIN.	Bactériologie	DULONG DE ROSNAY.
Pathologie chirurgicale	VILLAR. CHAVANNAZ. TINGAUD. LAPORTE.	Pathologie médicale	BERGOUIGNAN. LENG-LEVY. LAVIGNOLLE.

Le Secrétaire principal de la Faculté : André GAYRAUD.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA FEMME

A MON FILS

A MON PERE

A MA MERE

A MA BELLE-MERE

A LA MEMOIRE DE MON BEAU-PERE

A MA SŒUR

A MES BEAUX-FRERES ET BELLES-SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur BAILENGER

Chef des travaux de Parasitologie,

A Monsieur le Docteur TESSIER

Médecin phtysiologue des Hôpitaux,

A Monsieur BERLUREAU

Vétérinaire en Chef des Abattoirs de la ville de Bordeaux,

A Monsieur le Docteur MERCIER des ROCHETTES

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Médecin à Biarritz,

A TOUS CEUX DONT L'AIDE NOUS A ETE PRECIEUSE

En témoignage de notre reconnaissance.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-J. DUBARRY

Professeur d'Hydrologie thérapeutique et Climatologie,
Membre de la Société de Gastro-Entérologie,
Médecin des Hôpitaux,
Officier des Palmes académiques,
Chevalier du Mérite social,

MONSIEUR LE DOCTEUR J. VILLAR

Agrégé de Chirurgie générale,
Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier des Palmes académiques,

MONSIEUR LE DOCTEUR J. RIVIERE

Agrégé de Médecine générale,
Assistant des Hôpitaux,

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SARIC

Professeur de Pathologie générale et expérimentale,

Médecin des Hôpitaux,

Officier des Palmes académiques,

Qui a bien voulu nous confier l'observation, objet de ce travail, et nous a fait le très grand honneur de présider cette thèse.

En raison de l'enseignement que vous nous avez prodigué, veuillez mon cher maître accepter l'assurance de notre respectueux attachement.

LES DISTOMATOSES PULMONAIRES AUTOCHTONES. A PROPOS D'UNE BRONCHO-PNEUMOPATHIE AVEC HYPEREOSINOPHILIE SANGUINE CURABLE PAR L'ÉMÉTINE

INTRODUCTION

Une pneumopathie s'accompagnant d'hyperéosinophilie sanguine évoque avant tout, en France, le syndrome de Lœffler. On peut donc s'attendre à voir la guérison survenir spontanément et cela n'incite évidemment à aucune thérapeutique spéciale. Il est vrai que certaines de ces pneumopathies ne présentent pas le caractère de fugacité du syndrome décrit par Lœffler, cependant (sauf dans le cas relevant d'affections malignes, telle la maladie d'Hodgkin) la guérison spontanée survient après un temps plus ou moins long et beaucoup d'auteurs considèrent ces cas comme des états lœfflériens.

Dans ces conditions, traiter par l'émétine une bronchopneumopathie à hyperéosinophilie sanguine qui semble durable et obtenir ainsi une amélioration rapide, voilà qui n'est pas banal ! C'est pourtant une telle observation qui a été exposée à la Société de Médecine de Bordeaux par MM. R. Saric et C. Marchal (34).

Ce traitement par l'émétine a été institué parce que l'on avait envisagé, pour des raisons décrites dans l'observation, que l'origine de cette bronchopneumopathie puisse être due à une distomatose. L'efficacité du traitement est un argument en faveur de cette hypothèse, mais ce n'est pas une preuve. La distomatose pulmonaire est une maladie assez répandue, mais en Extrême-Orient ; quant aux douves qui peuvent parasiter l'homme en

France, elles ne donnent pas classiquement de localisation pulmonaire ; cependant, en 1939, LAVIER et ses collaborateurs ont observé un syndrome de Lœffler d'origine distomienne (18).

L'observation de MM. SARIC et MARCHAL pose donc de nombreux problèmes que nous nous proposons, non pas de résoudre, mais d'étudier.

Les données principales sont les suivantes :

— l'éosinophilie,

— le cliché pulmonaire,

— la curabilité par l'émétine.

C'est pourquoi, après avoir consacré un premier chapitre à *l'observation*, nous passerons en revue, dans un deuxième chapitre *les infiltrats labiles et leurs rapports avec les parasitoses et, en particulier, avec les maladies curables par l'émétine.* Il y sera donc fortement question de l'éosinophilie sanguine au cours des pneumopathies. Dans notre troisième chapitre, nous décrirons *les aspects radiologiques qui peuvent être rencontrés dans les états lœfflériens.* Enfin notre dernier chapitre sera consacré aux *distomatoses pulmonaires.*

Nous espérons ainsi trouver la place de cette bronchopneumopathie par rapport aux états pathologiques voisins, ce qui permettra peut-être de trouver des arguments renforçant l'explication de son étiologie, et si nous arrivons à une probabilité assez grande sur la nature de cette étiologie, celle-ci pourrait, à son tour, devenir un fait intéressant pour les discussions relatives aux distomatoses et aux rapports des syndromes de Lœffler avec les parasitoses.

CHAPITRE PREMIER

Observation de MM. le professeur R. Saric et le docteur G. Marchal.

Guy P..., 17 ans, originaire et habitant aux environs de Saint-Sever (Landes), étudiant à Bayonne, a toujours été bien portant en dehors de rhumes faciles chaque hiver. L'an dernier, vers la même date, il a fait une bronchite assez sévère d'un type asthmatiforme. C'est en janvier 1956 que commence son histoire pathologique alors qu'il se trouvait chez ses parents à Saint-Sever. Il ressent alors un état fébrile et se met à tousser. A l'auscultation, aucun râle mais une certaine submatité de la base droite avec diminution du murmure vésiculaire ; rien de notable, par contre, en radioscopie, hormis, peut-être, une certaine densification hilaire. Les prescriptions sont légères et banales et le médecin n'est plus consulté. En réalité, la température persiste toujours au-dessus de 38° et, huit jours plus tard, se manifestent des douleurs abdominales plutôt à droite et assez vagues. Le 15, la température est à 38°8 dans la soirée ; le ventre est souple mais la région hépatovésiculaire est sensible. De la terramycine est alors administrée à la dose de un comprimé de 0,25, toutes les six heures. Cependant, la température va encore persister à 37°2, 37°4 le matin, 38°2, 38°8 le soir ; les phénomènes abdominaux disparaissent, par contre, la toux augmente, devient bientôt rauque, persistante, exténuante, sans expectoration notable, toujours sans aucun signe d'auscultation autre que la légère obscurité de la base droite. Les 20, 21, 22 janvier, la température dépasse 39° malgré l'injection quotidienne de 1 000 000 U.O. de pénicilline et de 1 g de streptomycine.

Une hématologie est alors faite pour la première fois. Les résultats sont les suivants : 5 870 000 globules rouges, 14 000 globules blancs ; polynucléaires neutrophiles, 35 %, polynucléaires éosinophiles, 52 %.

Dans les urines, 1,3 g de glucose par litre. Les antibiotiques précédents sont arrêtés à cette date et la température persiste toujours sans changement notable : 37°2, 37°4 le matin, 38°2, 38°6 le soir. Des sueurs abondantes surviennent le matin. L'état général s'altère ; peut-être faut-il aussi noter une légère arthralgie fugace dans le coude gauche. L'admi-

nistration de théophilline et de phénergan *per os*, en raison des antécédents asthmatiformes, semble calmer la toux et permet un certain repos ; mais le même état fébrile se prolonge toujours. Le sérodiagnostic de Wright est négatif. La cutiréaction à la tuberculine est également négative. Le 2 février 1956, la situation est toujours la même : même état fébrile, même toux persistante, tandis que les signes abdominaux du début n'ont pas reparu et toujours, comme précédemment, pas de râles mais une certaine diminution du murmure vésiculaire à la base droite ; en radioscopie : demi-obscurité de cet hémithorax dans lequel une radiographie pratiquée par le docteur GUICHARD montre des pommelures se projetant au niveau de la partie moyenne et se situant en réalité dans la région rétro et infrahilaire du lobe inférieur droit. Dans le lobe supérieur, on note également certaines images de condensation parenchymateuse ; enfin, au niveau du bord droit du médiastin supérieur, il existe une ombre arrondie qui peut être un ganglion. Dans l'hémithorax gauche, légère réaction condensante, floconneuse, de la région axillaire, de même qu'au niveau de la languette pulmonaire gauche.

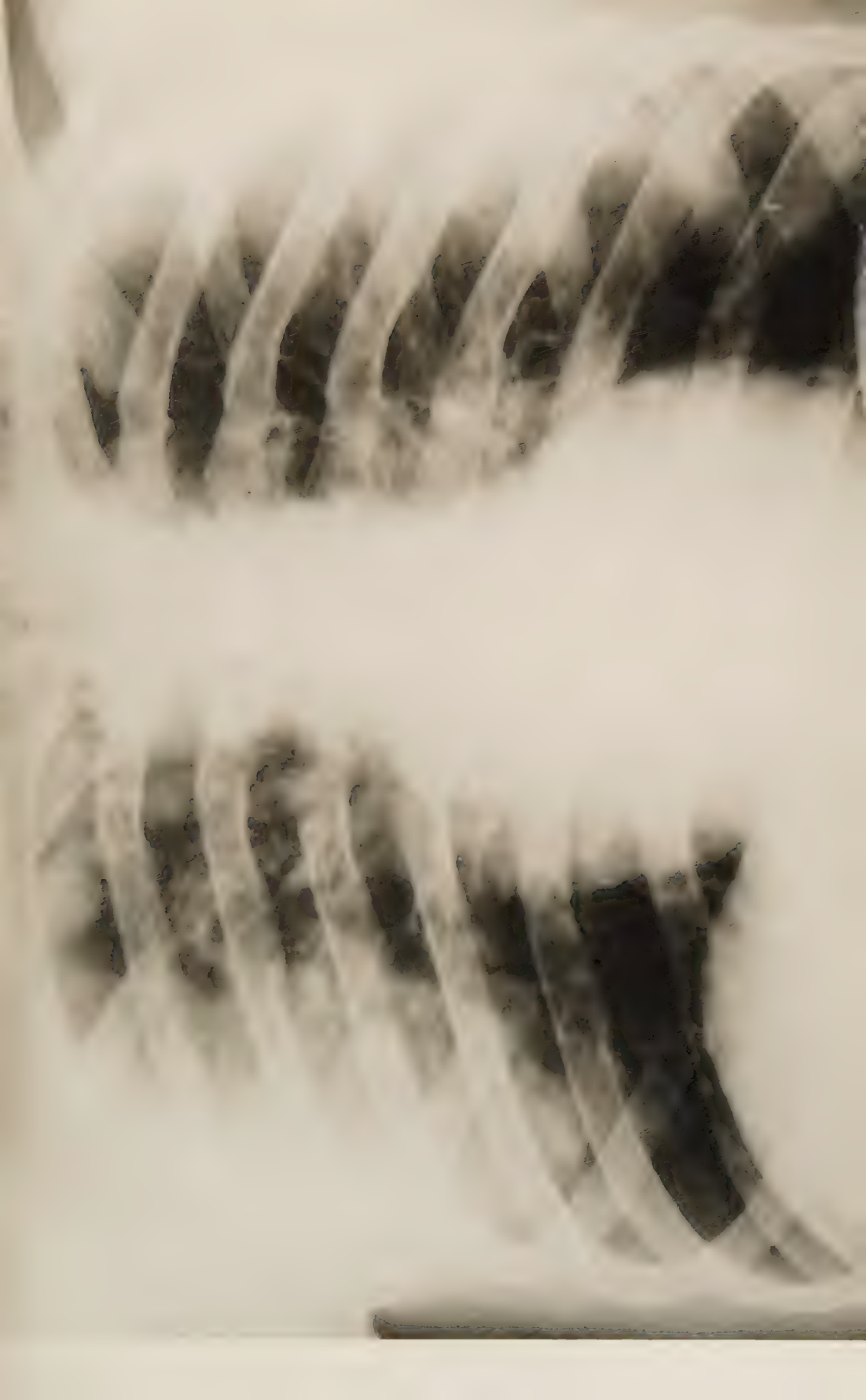
L'éosinophilie est de 69 % avec 26 % de polynucléaires neutrophiles.

C'est alors que devant cet aspect radiologique inhabituel, la succession ou l'association de phénomènes abdominaux et pulmonaire droit, la très forte éosinophilie sanguine et la situation géographique en Chalosse, est envisagé le diagnostic de distomatose. Un traitement à l'émétine, 0,04 g par jour, est décidé sans tarder. Le traitement n'est, en réalité, appliqué qu'avec un certain retard et irrégulièrement. Une intradermoréaction à l'antigène distomien de l'Institut Pasteur est pratiquée après trois jours d'émétine et s'avère négative. Cependant, les effets du traitement se montrent de suite très encourageants. Dès le milieu de février, la température est redevenue normale, au début du mois de mars, l'éosinophilie a baissé à 34 %, la toux a complètement disparu et l'état général est bon. Une deuxième cure d'émétine est néanmoins faite du 24 mars au 2 avril, de façon à bien assurer la guérison. Le 7 avril, un cliché pulmonaire pratiqué par le docteur DUBETAT, de Saint-Sever, montre une image normale ; le 10 avril, l'éosinophilie n'est plus que de 9 % (4 870 000 G. R., 5 200 G. B., 38 poly-neutro et 9 éosino [Dr NOVINSKY, à Mont-de-Marsan]). Le sujet est resté bien portant depuis lors.

Nous avons joint à l'observation les reproductions photographiques :

1° De la radiographie du 2 février 1956 ;

2° De la radiographie du 7 avril 1956.



CHAPITRE II

LES INFILTRATS PULMONAIRES LABILES ET LEURS RAPPORTS AVEC LES PARASITOSES, EN PARTICULIER AVEC LES PARASITOSES SENSIBLES A L'ÉMÉTINE

Les infiltrats labiles du poumon constituent un important chapitre de la pneumologie actuelle qui résulte de la pratique des examens radiologiques pulmonaires systématiques en vue du dépistage de la tuberculose. Ce sont AMEUILLE et LEJARD qui proposèrent les premiers le nom d' « infiltrat labile », en 1932, à la Société de Médecine des hôpitaux de Paris, pour qualifier les images fugaces des observations qu'ils présentaient. Ils leur supposaient une étiologie tuberculeuse.

Le terme d' « infiltrat labile » a été consacré par l'usage et désigne maintenant l'ensemble des pneumopathies à caractère fugace auxquelles correspondent des images radiologiques les plus variées (c'est ainsi qu'on emploie les expressions « infiltrat multinodulaire » et « infiltrat miliaire »). Par contre, l'étiologie tuberculeuse n'a pas été retenue et des origines très différentes ont été attribuées à ces pneumopathies qui, de ce point de vue, forment un ensemble très disparate. Parmi ces étiologies, l'étiologie parasitaire est la plus importante et la plus fréquente, ayant donné lieu à un nombre considérable de travaux et d'expérimentations. En particulier, elle est à l'origine de beaucoup d' « infiltrats pulmonaires éosinophiliques fugaces » que LŒFFLER eut le mérite de réunir en syndrome à la suite d'une série d'observations présentées au Congrès de radiologie de Zurich, en 1934 (25).

Nous allons d'abord passer en revue l'ensemble des infiltrats labiles non tuberculeux en accordant toutefois une attention particulière au syndrome de Lœffler. Puis, dans la deuxième

partie de ce chapitre, nous étudierons les maladies curables par l'émétine pouvant s'accompagner de phénomènes de cet ordre. En effet, la bronchopneumopathie dont nous avons rapporté l'observation, tout en présentant des analogies avec le syndrome de Lœffler, avait également la propriété d'être curable par l'émétine.

I. — Les infiltrats labiles non tuberculeux.

Les infiltrats labiles forment un groupe qui n'est guère caractérisé au point de vue radiologique que par son évolution. Au point de vue clinique, ces pneumopathies peuvent évoquer un grand nombre d'affections pulmonaires ; elles peuvent aussi n'avoir qu'une symptomatologie très pauvre et sans signification précise. L'hémogramme, par contre, permet une classification. Nous étudierons successivement :

— les infiltrats labiles à formule sanguine normale,

— les infiltrats labiles avec hyperleucocytose et lymphomononucléose,

— les infiltrats labiles avec éosinophilie.

1° LES INFILTRATS LABILES A FORMULE SANGUINE NORMALE

Ces infiltrats, d'étiologies disparates, correspondent le plus souvent à une alvéolite ou à une inflammation bronchique prédominante due à des germes multiples connus, soupçonnés, ou inconnus (champignons, pneumocoques, rickettsia, virus, etc.).

a) *Les infiltrats labiles des pneumopathies mycosiques.*

Leur diagnostic se fait par recherche et culture sur milieu de Sabouraud.

Il s'agit surtout de la *coccidioidomycose* ou « maladie des batteurs de grange » qui se rencontre en milieu rural chez des sujets s'infestant par inhalation du « *monilis albicans* » au cours des battages de céréales.

L'*histoplasmose* serait également génératrice d'infiltrats labiles. Cette affection est extrêmement rare en Europe.

b) *Les infiltrats labiles des pneumopathies dues à des micro-organismes figurés.*

Des infiltrats labiles apparaissent au cours de la fièvre du Queensland ou « Q. Fever » due à Rickettsia Burnetti. Exceptionnelle en Europe, cette rickettsiose a, cependant, réalisé de véritables épidémies parmi les troupes en campagnes dans le bassin méditerranéen lors du dernier conflit mondial. Le diagnostic se fait par une épreuve de déviation du complément.

Presque toutes les pneumopathies aiguës banales sont génératrices d'ombres radiologiques fugaces du poumon. Dans les formes atténuées avec signes cliniques frustes, elles peuvent constituer, à proprement parler, des infiltrats labiles. Cela se produit notamment chez les enfants atteints de rhinopharyngite aiguë banale à pneumocoque. Ce germe pullule, en effet, dans les prélèvements effectués sous bronchoscopie (observations de Lemaître [20], Thèse Paris, pp. 29 et 30).

c) *Les infiltrats labiles des pneumopathies à virus connus.*

La grippe, la rougeole, ainsi que *l'ornithose* sont capables de créer des infiltrats labiles.

d) *Les infiltrats labiles de pneumopathies à virus inconnus.*

Il s'agit, avant tout, de la « *pneumonie primitive atypique* » décrite par Reimann (33), en 1938, qui se caractérise cliniquement par un début progressif, un peu de fièvre, de la toux, un minimum de signes physiques, un état général conservé et une évolution courte et bénigne. Contrastant avec cet ensemble, l'examen radiologique révèle une opacité pulmonaire étendue qui s'efface en quelques jours. Quelquefois, il s'agit d'une découverte de radiologie systématique. Le diagnostic se fait par la recherche des *agglutinines froides* dans le sérum, qui est positive dès le septième jour, en moyenne.

D'autres pneumopathies à virus inconnus décrites par HEGGELIN, en 1941, s'accompagnent d'un Wassermann positif en l'absence de tout stigmate ou antécédents syphilitiques. L'infiltrat est éphémère et la réaction de Wassermann se négative en quinze jours environ (26).

2° LES INFILTRATS LABILES AVEC HYPERLEUCOCYTOSE ET LYMPHOMONONUCLEOSE SANGUINES (20)

De tels syndromes sont, le plus souvent, rencontrés au cours de la *coqueluche* et de la *mononucléose infectieuse*, la lésion pulmonaire étant représentée radiologiquement par une ombre homogène sous-hilaire ou juxta-hilaire qui ne dure que quelques jours. L'hémogramme montre une hyperleucocytose de 20 à 30 000 globules blancs avec une lymphomononucléose de 50 à 80 %.

Les autres étiologies constatées sont :

— la maladie de Carl-Smith ou lymphocytose infectieuse (80 à 120 000 G. B. et lymphocytose presque pure),

— la maladie d'Armstrong ou chorioméningite lymphocytaire.

Il faut considérer qu'une bonne partie des étiologies des infiltrats labiles de ce groupe est inconnue.

3° LES INFILTRATS LABILES S'ACCOMPAGNANT D'HYPEREOSINOPHILIE SANGUINE : SYNDROME DE LŒFFLER

Le syndrome de Lœffler est un état pathologique caractérisé par des accidents pulmonaires à expression essentiellement radiologique, associés à une éosinophilie accrue du sang circulant et évoluant spontanément vers la guérison sans séquelles.

Une telle définition écarte du cadre du syndrome de Lœffler certaines variétés d'infiltrats pulmonaires cancéreux ou hodgkiniens, de même que les maladies chroniques invétérées ou incurables des poumons pouvant s'accompagner d'éosinophilie.

C'est d'abord en 1932, puis en 1934 que LŒFFLER proposa d'isoler ce syndrome qui porte maintenant son nom et qui, malgré de nombreux travaux, comporte encore bien des incertitudes, notamment sur son étiologie qui, cependant, pour la plupart des auteurs, est essentiellement parasitaire, et sur sa pathogénie où deux théories s'affrontent : la théorie irritative et la théorie allergique.

Au point de vue clinique, et dans sa forme habituelle, telle la description princeps de Lœffler, la physionomie du syndrome tire une de ses particularités de l'infidélité et de la discrétion de ses signes cliniques. Cependant, il peut y avoir des *signes généraux :* température dépassant rarement 38°, l'état général est peu ou pas altéré, il n'y a pas de sueurs et guère de céphalées, pas d'asthénie ni de courbature. *Les signes fonctionnels* sont souvent moins discrets : il peut exister un point de côté léger, de la toux sèche et parfois de l'expectoration, dyspnée et hémoptysies appartiennent à des formes rares du syndrome.

Les signes physiques sont très inconstants et divers : diminution du murmure vésiculaire ou rudesse respiratoire, submatité et râles fins sont parfois notés, de même qu'un frottement pleural. Dans la plupart des cas, sauf quelques râles de bronchite, l'examen physique ne révèle aucun signe susceptible de dénoncer l'infiltrat pulmonaire dont pourtant l'opacité et l'étendue s'imposeront avec évidence sur les clichés. Le plus souvent, d'ailleurs, le syndrome de Lœffler est une découverte fortuite au cours d'examens radiologiques systématiques, c'est ainsi que 330 cas furent observés parmi les 400 000 soldats suisses de 1942 à 1944 (20).

Au point de vue cytobactériologique, l'examen des crachats ne montre que peu ou pas de germes, en tout cas pas de bacille de Koch et pas de bactéries pathogènes. Il existe à côté de cellules bronchiques desquamées de nombreuses cellules éosinophiles, mais pas de pus.

Au point de vue radiologique, l'infiltrat fugace à éosinophilie sanguine s'exprime par des opacités qui peuvent affecter n'importe quelle partie du poumon (à l'exclusion peut-être de

l'extrême sommet) mais avec une prédilection pour les aires juxta-hilaires et sous-claviculaires. Nous ne décrirons pas ici les différents aspects radiologiques du syndrome de Lœffler car nous consacrons notre prochain chapitre à cette question. Ces images radiologiques n'ont d'ailleurs rien de pathognomonique ; par contre, l'évolution des signes radiologiques au cours d'examens répétés est très significative.

Le caractère évolutif du syndrome tire son importance de la définition même puisqu'il s'agit d'un infiltrat « labile » ou « fugace » ; mais si tous les auteurs s'accordent sur le fait que cette labilité signifie qu'il y a guérison spontanée, ils ne sont pas d'accord sur la durée d'évolution compatible avec cette dénomination. Pour certains, seuls les infiltrats avec éosinophilie sanguine se résolvant en huit à quinze jours entrent dans le cadre du syndrome. Les observations de Lœffler lui-même, dont nous avons pu avoir connaissance, correspondent à ce critère. Par contre, Turiaf (39), tout en indiquant qu'une durée évolutive de huit à quinze jours, en moyenne, trois à quatre semaines au plus, est la règle, décrit, par ailleurs, des formes traînantes du syndrome. Il rattache ainsi au syndrome de Lœffler deux pneumopathies avec éosinophilie sanguine qui évoluèrent six à dix-huit mois et qui furent curables spontanément. Les auteurs d'une de ces observations n'avaient d'ailleurs pas considéré eux-mêmes qu'elle se rapportait à un syndrome de Lœffler, mais qu'il s'agissait plutôt d'un état voisin.

Certains auteurs préfèrent employer le terme « fugace » qui rend mieux compte de la brièveté évolutive, alors que le mot « labile » signifie, si l'on en croit le petit *Larousse*, « sujet à tomber ».

De toute façon, la « restitutio ad integrum » des champs pulmonaires sans séquelle fibreuse ou scléreuse est une règle sans exception. L'éventualité de voir disparaître une image en un point tandis qu'une autre apparaît ailleurs n'est pas rare.

Si les examens radiologiques permettent de découvrir les infiltrats et de démontrer leur labilité, c'est l'hémogramme qui,

en montrant l'éosinophilie sanguine concomitante, permet de les ranger dans le groupe des syndromes de Lœffler.

L'éosinophilie et ses caractéristiques sont liées à l'étiologie du syndrome. En effet, la plupart des maladies qui comportent une hyperéosinophilie sanguine sont aussi capables de provoquer dans la sphère pulmonaire des infiltrats visibles sur les radiographies. Rechercher l'étiologie d'un syndrome de Lœffler revient donc souvent à rechercher l'étiologie de l'éosinophilie. Des auteurs tels que Lavier (« Le sang », 1942-1943), Deschiens et Poirier (10) (*Presse Médicale*, 15 juin 1955) ont cherché à déterminer les caractères différentiels des hyperéosinophilies en fonction de leur étiologie.

L'observation et l'expérimentation permettent de classer les hyperéosinophilies en deux grands groupes dont les caractères distinctifs sont réels mais non péremptoires : les hyperéosinophilies parasitaires et les hyperéosinophilies non parasitaires.

Expérimentalement, Deschiens et Poirier ont montré que chez le cobaye, on peut obtenir une hyperéosinophilie sanguine (10 à 20 %) et médullaire dans 100 % des cas par injection intramusculaire d'extrait de douve. Alors que l'extrait de piment de Guinée ou l'extrait de tabac ne provoquent dans les mêmes conditions l'hyperéosinophilie (10 à 20 %) que dans 25 à 30 % des cas.

Le test de Thorn à l'A.C.T.H. est négatif (irréductibilité) dans l'hyperéosinophilie provoquée par douve (6 animaux sur 6) alors qu'il est le plus souvent positif (réductibilité chez 5 cobayes sur 6) dans l'hyperéosinophilie suscité par l'extrait de piment.

Chez l'homme, *dans le groupe des maladies parasitaires s'accompagnant d'hyperéosinophilie marquée* (taux supérieur à 30 %) l'hyperéosinophilie est quasi constante, sa courbe évolutive a pratiquement toujours la même forme générale caractéristique, l'éosinophilie est le plus souvent irréductible par l'A.C.T.H. et la cortisone. La distomatose est une des affections les plus typiques de ce groupe, comme le montre l'expérimentation de Deschiens et de nombreuses observations. Les critères

quasi constants de son éosinophilie font de celle-ci un des principaux signes du diagnostic précoce de cette parasitose (E.M.C. Distomatose hépatique, diagnostic, LAVIER, 1950 [17], LIPNITZKI, thèse Paris, 1956, p. 45 [24]).

Dans *le groupe des hyperéosinophilies d'origine non parasitaire* la réponse éosinophilique par rapport à l'incitation éosinophilogène est inconstante (20 à 60 % des cas), l'ordre de grandeur de l'éosinophilie est généralement faible (taux inférieur à 20 %), la courbe évolutive a tendance à la discontinuité (courbe de crise), l'éosinophilie est le plus souvent réductible par l'A.C.T.H. et la cortisone.

Les hyperéosinophilies parasitaires dont le taux est inférieur à 20 % réagissent comme l'un ou l'autre de ces deux groupes, ce qui amène certains auteurs (DESCHIENS et POIRIER) à penser que la distinction pourrait se faire, sous un autre angle, entre les hyperéosinophilies par action toxique ou sensibilisante intense et continue (généralement parasitaire) et les hyperéosinophilies par action toxique ou sensibilisante modérée ou discontinue (sensibilisation, diathèse éosinophilogène).

On admet généralement que bon nombre des états pathologiques, évoqués ci-dessus à propos de l'éosinophilie, sont susceptibles de déterminer un syndrome de Lœffler, excepté, bien entendu, ceux dont les manifestations pulmonaires éventuelles sont chroniques et non labiles, tels que : le poumon tropical éosinophilique, la maladie d'Hodgkin (qui peut rarement provoquer des infiltrats pulmonaires qui sont chroniques) et certains cancers bronchopulmonaires avec éosinophilie.

Les étiologies du syndrome de Lœffler peuvent donc être divisées en deux groupes : les étiologies non parasitaires dont la principale est l'asthme et les étiologies parasitaires (plus fréquentes) dont la principale est l'ascaridiose.

a) *Les étiologies non parasitaires.*

L'asthme, quoique moins étroitement lié au syndrome de Lœffler que l'ascaridiose, n'en est pas moins, pour certains

auteurs (Turiaf [30]) générateur de nombreux infiltrats lœfflériens en dehors de toute autre cause (il faut, en particulier, soigneusement éliminer toute parasitose qui pourrait être l'origine commune de l'infiltrat et des accès de dyspnée asthmatiforme).

L'aspect radiologique le plus fréquemment rencontré est un infiltrat de la taille d'une noix, arrondi, ovalaire ou triangulaire et logé dans l'extrême base, dans le sinus costodiaphragmatique externe. Cet infiltrat se développe habituellement au cours d'une violente crise d'asthme et n'est découvert que si un examen radiologique est pratiqué ; il s'efface en trois ou quatre jours, faisant place à un minime épanchement pleural très riche en éosinophilie. Parfois même, certains infiltrats, apparaissant au cours d'état de mal, peuvent revêtir l'aspect de véritables pneumonies ou bronchopneumonies. Seule l'éosinophilie du sang et de l'expectoration pourra faire le diagnostic.

D'autres étiologies non parasitaires du syndrome de Lœffler ont fait l'objet de publications. Ce sont des étiologies *médicamenteuses* ou *allergiques* telle que « l'œdème printanier anaphylactique du poumon » d'Engel (1935) dû au pollen des fleurs (cité par Depasse [9]).

Cependant, dans la grande majorité des cas, une parasitose a pu être démontrée chez les sujets ayant présenté un syndrome de Lœffler.

b) *Les étiologies parasitaires.*

L'ascaridiose est l'étiologie du syndrome de Lœffler qui est la plus souvent rencontrée. Elle est si fréquente que certains auteurs (dont M. Moretti [30] et Cardis [8]) estiment que beaucoup de syndromes de Lœffler sont attribués à des causes diverses parce que les œufs d'ascaris n'ont pas été systématiquement recherchés par des examens de selles répétés dans les deuxième et troisième mois consécutifs, et que, même sans

trouver des œufs d'ascaris dans les selles, il n'est pas permis d'affirmer que l'ascaridiose n'est pas en cause car l'homme peut parfaitement être infesté par l'ascaris du porc, du chien ou du chat qui meurt dans l'intestin à son stade larvaire après l'étape pulmonaire.

Le cycle de l'ascaris comporte, en effet, une étape pulmonaire. L'infestation se fait par l'ingestion d'œufs qui doivent être embryonnés par un séjour dans un milieu extérieur humide. Les larves issues de ces œufs perforent la muqueuse du cœcum et gagnent le foie en trois ou quatre jours, s'y développent, puis elles traversent le parenchyme pulmonaire pour arriver aux grosses bronches. Elles passent ensuite de la trachée dans l'œsophage pour aboutir à l'intestin où l'ascaris devient adulte. Trois notions se dégagent de ce cycle :

— l'étape pulmonaire correspond au stade larvaire,

— l'identification des œufs n'est possible que huit à dix semaines après l'infestation,

— il n'y a pas d'auto-infestation.

On a pu provoquer, chez l'homme et le cobaye, des syndromes de Lœffler expérimentaux par ingestion d'œufs embryonnés d'ascaris.

Lœffler, Esselier et Macédo (25 bis) *ont expérimenté sur le cobaye :*

Ils ont pu constater radiologiquement des infiltrats pulmonaires fugaces localisés à la base droite le plus souvent. Anatomiquement, ils ont découvert des lésions pulmonaires constituées par des infiltrats de leucocytes éosinophiles parfois centrés par une larve de 230 à 180 μ ou par une petite plage d'atélectasie. L'infiltration éosinophilique affecte la média de tous les vaisseaux dans la sphère pulmonaire lésée et s'étend à la plèvre et aux ganglions médiastinaux. La moelle est le siège d'une myélopoïèse éosinophilique précoce et durable.

Koïno ainsi que W. Müller, Vögel et Minning expérimentèrent sur l'homme :

Koïno absorba lui-même deux mille œufs embryonnés d'*ascaris lumbricoïdes* et fut atteint d'une véritable bronchopneumonie parasitaire avec présence de larves dans l'expectoration car l'infestation était trop massive.

Son frère, à qui il avait administré cinq cents œufs d'*ascaris porcins*, fut atteint d'une pneumopathie dégradée pauvre en signes cliniques. On ne trouve pas de larves dans son expectoration et jamais d'œufs dans ses selles.

L'ascaris du chien : « Toxacara canis » se trouve peut-être à l'origine de certains syndromes de Lœffler. En effet, des travaux récents de Beaver, Snyder, Carrera, Deut et Lafferty, que rapporte H. Gaillard (13) dans la *Presse Médicale* du 15 mai 1957, montrent que : « les larves de *Toxacara canis* absorbées avec les œufs embryonnés ont la propriété de se comporter chez l'homme comme chez un hôte intermédiaire d'attente. Les unes s'arrêtent dans le foie et le poumon, d'autres se dispersent dans différents organes : cœur, reins, pancréas et surtout cerveau. Elles peuvent survivre très longtemps mobiles ou encapsulées sans provoquer de troubles, mais si elles sont tuées et détruites par la réaction des tissus allergisés par des réinfestations ou tout autre processus sensibilisant, il se produit des réactions inflammatoires plus ou moins violentes avec lésions nécrotiques et granulomateuses des viscères. La larve de l'ascaris de l'homme, au contraire, poursuit sa migration naturelle à travers le foie et le poumon jusqu'au stade de ver intestinal sans manifestations marquées ni durables ».

Cette infestation a été découverte à l'autopsie de cas graves ayant provoqué la mort. De nombreux viscères et organes présentaient des lésions : cœur, foie, muscles, poumons. Les poumons présentaient à leur surface et dans l'épaisseur du parenchyme de nombreux nodules gris blanc de 0,3 µ de diamètre rappelant la tuberculose miliaire. Les granulomes étaient centrés par une veine à paroi œdémateuse entourée d'une zone d'éosinophiles nécrosés.

Dans ces cas ayant fait l'objet d'autopsie, il s'agissait d'enfant de deux ans et de dix-neuf mois qui avaient présenté respectivement une éosinophilie à 40 % avec 31 400 globules blancs et 60 % avec 63 000 globules blancs.

Dans ces cas mortels, l'allure de l'affection ne pouvait avoir aucune ressemblance avec un syndrome de Lœffler. Mais l'expérimentation qui fut pratiquée sur des enfants de deux et trois ans, auxquels on fit ingérer 200 œufs de T. canis montra que cette infestation comporte des cas bénins. En effet, ces deux cas ne se traduisirent guère que par l'éosinophilie qui atteint 52 % dans le premier cas avec 24 500 globules blancs et, dans le deuxième cas, 45 % avec 34 600 globules blancs, mais l'ascension fut plus lente.

Le traitement à l'hétarzan-notézine provoqua chaque fois une augmentation transitoire de l'éosinophilie qui atteignit jusqu'à 80 %.

On peut donc concevoir que des cas bénins comportant une infestation pulmonaire puissent déterminer un syndrome de Lœffler. Malheureusement, le diagnostic de certitude est impossible en dehors de la biopsie du foie.

L'infestation par Toxacara canis et par ascaris lumbricoïde peut très bien se faire conjointement et la présence des œufs de ce dernier dans les selles ne permet donc pas de lui attribuer l'origine des symptômes observés.

Il faut, cependant, remarquer que les larves de Toxacara canis survivent assez longtemps et sont détruites peu à peu par l'organisme, produisant généralement des phénomènes anaphylactiques assez sérieux. Ce qui caractérise cette évolution c'est sa durée et son caractère de récurrence. Les symptômes peuvent persister pendant des mois : douze mois, vingt-deux mois et même trois ans. Tandis que dans le cas de l'infestation par ascaris lumbricoïde qui évolue sur son hôte habituel, les larves ne font que traverser le poumon pour aller finir leur évolution dans l'intestin. La phase pulmonaire sera donc obligatoirement brève, ce qui correspond mieux à la notion de fugacité du syndrome de Lœffler.

Pourtant, H. Gaillard critique la manière dont a été conduite l'expérimentation tendant à prouver le rôle de l'ascaridiose à l'origine des syndromes de Lœffler. Parlant de l'expérimentation sur le cobaye, il écrit : « Ces résultats n'ont aucune signification, sinon de prouver, ce que l'on savait déjà, que le cobaye est réfractaire à l'ascaris humain. »

L'ankylostomiase, répandue dans les régions tropicales et les bassins miniers, comporte également une phase de parasitisme pulmonaire qui correspond au passage des larves dans le parenchyme pulmonaire. L'hyperéosinophilie, très accentuée, atteint des taux de 62 à 91 %.

La strongyloïdose (ou anguillulose) est également une affection parasitaire des pays tropicaux. Elle peut s'accompagner d'infiltrat labile qui traduit le passage larvaire, soit dans la circulation pulmonaire, soit dans le parenchyme. Elle provoque une hyperéosinophilie sanguine de 12 à 76 %.

La trichinose est surtout fréquente en Allemagne et en Amérique. En France, les cas de contamination humaine sont très rares. Le cycle évolutif du parasite comporte une phase de dissémination larvaire par voie sanguine et le passage des larves au niveau du parenchyme pulmonaire peut être la cause d'un infiltrat labile. L'hyperéosinophilie peut atteindre des taux élevés jusqu'à 72 %.

L'infiltrat pulmonaire labile des schistosomiases (30) peut se produire à deux périodes différentes de la maladie :

1° *A la phase d'invasion cercarienne.* En effet, on peut retrouver les larves dans les poumons vingt-quatre heures après leur pénétration cutanée et elles y séjournent six à huit jours. L'éosinophilie sanguine oscille entre 15 et 60 %.

2° *A la période de localisation des vers adultes.* Bien que le poumon ne soit pas un des organes électifs de ces parasites, il peut y avoir des infiltrats pulmonaires par localisation ectopique des œufs ou des adultes. C'est une localisation accidentelle qui doit être considérée comme une impasse biologique.

Ces faits ont été étudiés dans la thèse de R. Raynaud (Bordeaux, 1950) qui en décrit deux cas dus à la bilharziose japonaise. L'un des malades guérit et le nettoyage radiologique fut complet. L'autre mourut. Les infiltrats de cette deuxième phase de la parasitose ne sont donc pas forcément labiles. Nous reviendrons sur la question des bilharzioses à propos des maladies curables par l'émétine.

L'infiltrat pulmonaire labile de la distomatose hépatique a été observé pour la première fois par le professeur Lavier et ses collaborateurs (18), en 1939. Dans cette observation, que nous étudierons plus en détail dans un autre chapitre, il s'agit d'un malade qui présenta une hépatomégalie douloureuse et fébrile avec altération de l'état général et forte éosinophilie (69 %). Après une évolution d'une quinzaine de jours apparut sur les clichés une condensation à peu près rectangulaire dans la partie inférieure du poumon droit. Cette image disparut en une dizaine de jours. Ce syndrome de Lœffler correspondait donc à la phase larvaire de l'infestation par les métacercaires. Nous verrons, par la suite, que les images radiologiques pulmonaires dans les distomatoses ne sont pas aussi exceptionnelles qu'on pourrait le penser.

Des infiltrats labiles d'*origine amibienne* et s'accompagnant d'éosinophilie auraient été observés par certains auteurs anglo-saxons ; cependant, cette étiologie semble douteuse à la plupart des auteurs. L'amibe peut causer des abcès pulmonaires non seulement par extension d'une amibiase hépatique, mais aussi par atteinte primitive du poumon après une phase intestinale passée inaperçue. Cependant, cette atteinte du parenchyme pulmonaire est de nature bien particulière. En outre, beaucoup d'auteurs dénient à l'amibe la propriété de provoquer une hyper-éosinophilie. « Comme tous les protozoaires parasites, l'amibe n'appelle pas les éosinophiles mais les histiocytes » (Moretti) (30). Les quelques cas observés pourraient donc être une coïncidence chez des sujets polyparasités.

A côté du syndrome de Lœffler, il existe des pneumopathies à éosinophiles qui ne peuvent être qualifiées de « labiles »,

encore moins de « fugaces », mais qui, toutefois, ne présentent pas le caractère d'aggravation inéluctable des infiltrats de la maladie d'Hodgkin ou des cancers bronchopulmonaires à éosinophiles. Nous avons vu, par exemple, que les bilharzioses étaient capables de causer, soit des infiltrats labiles entrant dans le cadre du syndrome de Lœffler, soit des infiltrats dont l'évolution se fait vers la chronicité. Cependant, dans ce second cas, la guérison est susceptible d'être obtenue par la thérapeutique.

Il en est de même pour « *l'éosinophilie pulmonaire tropicale* » qui comporte une histoire de toux persistante, avec ou sans asthme, une très forte éosinophilie et un semis miliaire à la radiographie dans la majorité des cas. L'étiologie de cette affection est encore inconnue. Son évolution est chronique mais peut, cependant, aboutir à la guérison si un traitement par les arsenicaux est entrepris.

L'échinococcose pulmonaire s'accompagne, évidemment, d'hyperéosinophilie, mais son aspect radiologique peut difficilement être confondu avec un infiltrat de type lœfflérien. Au besoin, l'intradermoréaction de Casoni confirmerait le diagnostic.

Kindberg, Adida et Rosenthal (15) ont publié une observation curieuse sur laquelle nous reviendrons (*Presse médicale*, 12 mars 1950). Il s'agit d'une pneumopathie subaiguë fébrile avec une hyperéosinophilie marquée et des opacités pulmonaires qui évoluèrent pendant six mois. La guérison survint spontanément, mais les auteurs font justement remarquer que cette pneumopathie peut difficilement être étiquetée « syndrome de Lœffler » car les opacités furent loin d'être « fugaces » et le tableau clinique demeura longtemps inquiétant. Il est certain que si les auteurs avaient pu découvrir ou soupçonner l'étiologie de cette pneumopathie, ils auraient mis en œuvre une thérapeutique sans attendre une guérison spontanée.

II. — Les maladies curables par l'émétine.

Dans l'observation que nous avons rapportée au chapitre premier, une étiologie a été considérée comme très probable et un traitement émétinien a été institué, lequel a amené une guérison rapide. Il nous faut donc passer en revue les maladies pour lesquelles le traitement par l'émétine est susceptible d'amener une résolution rapide en insistant plus particulièrement sur les manifestations pulmonaires de ces maladies et leur retentissement sur la formule sanguine.

L'émétine est l'alcaloïde principal de l'ipéca découvert par Pelletier en 1817. Utilisée le plus souvent sous forme de chlorhydrate neutre d'émétine, elle est la médication spécifique de l'amibiase pour toutes ses localisations (intestinales hépatique et pulmonaire). Elle a également été employée avec succès dans le traitement des bilharzioses et plus récemment dans le traitement des distomatoses à *Fasciola hepatica*.

Ces trois affections : *amibiase, bilharzioses et distomatose* peuvent comporter des manifestations pulmonaires ayant une incidence radiologique.

L'amibiase pulmonaire peut se présenter de deux façons : elle peut être consécutive à l'hépatite suppurée ou être primitive.

a) *L'amibiase pulmonaire consécutive à l'hépatite suppurée.*

La propagation du foie au parenchyme pulmonaire peut se faire dans certains cas par voie sanguine ou lymphatique. Les deux abscès sont alors séparés par du tissu sain. Mais, le plus souvent, l'abcès est hépatopulmonaire transdiaphragmatique. Un sujet porteur d'hépatite amibienne suppurée présente une congestion pulmonaire de la base droite se plaint de scapulalgie. Aussitôt apparaît une toux sèche et des crachats striés de sang. Puis, survient la vomique de pus chocolat mêlé à des caillots de sang. L'examen microscopique montrera dans un certain nombre de cas des amibes dans l'expectoration.

b) *L'amibiase pulmonaire primitive.*

Il s'agit d'un accident rare.

Lautmann distingue (cité par Le Bourdelles [5]) :

a) Une phase de début avec douleur de la base droite, toux et expectoration muqueuse.

b) Une phase de pneumonie nécrotique caractérisée par une expectoration sanglante amicrobienne contenant exceptionnellement des amibes, des signes physiques siégeant à la base droite, une température à 38°-39° et un état général encore bon.

c) La vomique puis l'expectoration purulente et sanglante.

d) La période terminale avec évolution vers la cachexie, phénomènes septicémiques et parfois métastases cérébrales.

Pour Vandeuvre, le début est brusque, l'état dysentérique antérieur étant passé inaperçu, il est marqué par des frissons, la fièvre à grandes oscillations, le point de côté accompagné de toux, de dyspnée, d'expectoration sanglante et purulente. Des signes de condensation puis de ramollissement apparaissent.

Le diagnostic est à faire avec la tuberculose pulmonaire, la gangrène pulmonaire, le kyste hydatique, les collections interlobaires, la bronchite sanglante de Castellani. Il existera souvent des antécédents dysentériques mais pas toujours. L'examen radiologique montre une image hydro-aérique siégeant en parenchyme sain. L'examen des crachats montrera parfois des amibes.

L'amibiase pulmonaire peut donc parfois présenter un diagnostic assez délicat qui nécessite, en cas de doute, l'épreuve de la thérapeutique par l'émétine. *Mais elle ne s'accompagne pas d'éosinophilie,* sauf dans quelques cas que nous avons déjà signalés et qui sont très contestés car il est banal qu'un sujet ayant séjourné dans les pays tropicaux présente une certaine éosinophilie sanguine ; il peut, évidemment, être en même temps porteur d'amibes.

Les bilharzioses ou *schistosomiases* (30) (36 bis) sont connues depuis l'Antiquité, mais la bilharziose pulmonaire est d'acquisition relativement récente. Nous avons vu qu'il existe deux types de localisation pulmonaire de la bilharziose :

1° Les lésions produites aû cours de la phase larvaire ;

2° Les lésions contemporaines des vers adultes.

Ces atteintes pulmonaires sont assez fréquentes et provoquent parfois la mort du malade.

La symptomatologie de la bilharziose pulmonaire est pauvre, cependant on peut noter :

— Des signes fonctionnels : dyspnée, toux sèche et quinteuse, rarement une expectoration abondante ;

— Des signes généraux : la fièvre est quasi constante et peut atteindre 40°-40°5. Elle est, soit continue, soit intermittente, soit à grandes oscillations ; le malade est prostré et abattu ;

— Des signes physiques : râles sous-crépitants à une base ou aux deux, ou râles de bronchite dans les deux poumons. Les sommets restent généralement indemnes.

Le foie est toujours plus ou moins augmenté.

La rate également est hypertrophiée.

L'hémogramme montre une anémie moyenne, une hyperleucocytose de 10 000 à 20 000 globules blancs, une éosinophilie de 25 à 50 % et même plus.

L'examen radiologique montre l'empâtement des régions hilaires avec épaississement de la trame, souvent des traînées de fibrosclérose interstitielle diffuse, quelquefois des infiltrations micronodulaires, autant d'images qui feront hésiter entre bilharziose et tuberculose pulmonaire.

Evolution. — La bilharziose pulmonaire est une affection souvent grave et même mortelle. Cependant, beaucoup de cas non graves passeront inaperçus. Après une phase aiguë plus ou moins intense, le malade guérira de sa lésion bilharzienne et aucune séquelle ne demeurera dans le poumon.

Diagnostic. — Les images pulmonaires ne sont pas pathognomoniques et font souvent penser à la tuberculose, mais la présence de lésions bilharziennes de la vessie ou de l'intestin orienteront le diagnostic.

On recherchera les œufs de parasites dans les selles et les urines, on pratiquera éventuellement une rectoscopie ou une cystoscopie.

On notera l'absence de B.K. dans les crachats et l'hyperéosinophilie. On effectuera les réactions sérologiques et intradermiques. Pourtant, c'est souvent le traitement d'épreuve qui confirmera le diagnostic.

Les bilharzioses pulmonaires présentent une certaine analogie avec l'observation que nous avons rapportée dans notre premier chapitre : hyperéosinophilie marquée, sensibilité au traitement par l'émétine, possibilité d'images nodulaires (micronodulaires, il est vrai). Cependant, la *distribution géographique* des bilharzioses permettait d'éliminer ce diagnostic. En effet :

Schistosoma hœmatobium, qui a eu l'Egypte pour berceau, forme actuellement des foyers dans toute l'Afrique, à Madagascar, en Asie Mineure et aux Indes. En Europe, il en existe quelques foyers au Portugal ; il y a eu quelques cas en Grèce et en Roumanie.

Schistosoma mansoni, également très répandu en Egypte, a des foyers dans toute l'Afrique et ses dépendances. Il existe également en Amérique où il semble avoir été importé par la traite.

Schistosoma japonicum a pour habitat l'Extrême-Orient et les îles du Pacifique.

Parmi *les distomatoses*, ce n'est que pour *la distomatose à Fasciola hepatica* que de nombreux auteurs (Lavier et Deschiens [19], Sédaillon [35], Lemoine [21], Lesca [22], etc.) sont unanimes à reconnaître l'efficacité souvent spectaculaire du traitement émétinien, surtout s'il est employé au stade d'invasion larvaire.

Le chlorhydrate d'émétine a été introduit dans la thérapeutique de la distomatose par Kourieu (1935). La posologie doit être forte : 4 à 8 centigrammes quotidiens pendant huit à dix jours consécutifs (une ou deux séries avec repos intercalaire).

« Le traitement amène la sédation rapide des douleurs de la fièvre et l'amélioration de l'état général. La récession de l'hyperéosinophilie se fait plus lentement et, dans le cas de guérison, ce qui est la règle quand le traitement intervient avant le troisième mois, elle se résout en trois semaines, un mois » (Lavier et Deschiens, *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, n° 3, 1956) (19).

Le traitement d'épreuve par l'émétine est même considéré actuellement comme un des moyens de diagnostic précoce de la distomatose avant l'apparition des œufs. En effet, les éléments qui permettent de faire ce diagnostic sont :

— l'existence d'une hyperéosinophilie importante et persistante,

— l'absence de toute autre affection,

— la positivité d'une réaction à l'antigène distomien,

— l'efficacité rapide du traitement émétinien.

Lesca et Penaud (22) ainsi que Lemoine et Gabarra (21) sont arrivés ainsi au diagnostic probable de distomatose dans deux cas publiés en 1954 (*Bull. méd. du Pays Basque*).

Le traitement d'épreuve est également indiqué pour confirmer le diagnostic précoce par Lipnitzki (Thèse Paris, 1956) (24).

Il est donc bien légitime de penser à une distomatose à fasciola hepatica lorsqu'on se trouve en présence d'une affection qui comporte une forte éosinophilie sanguine et qui est curable par l'émétine. Cependant, dans la question qui nous occupe, il y a également un cliché pulmonaire qui présente des opacités multinodulaires, or, classiquement, chez l'homme, fasciola hepatica ne parasite pas les poumons.

Toutefois, depuis l'observation de LAVIÉR, en 1939 (18), relatant un syndrome de Lœffler d'origine distomienne, plusieurs manifestations radiologiques du même ordre ont été signalées au cours de distomatose. Nous étudierons dans un prochain chapitre ces atteintes pulmonaires des distomatoses.

CHAPITRE III

LES DIFFERENTES FORMES RADIOLOGIQUES DU SYNDROME DE LŒFFLER

L'aspect radiologique du syndrome de Lœffler, nous l'avons vu, ne comporte aucun caractère qui permette de l'identifier avec certitude. Seuls, l'évolution des images et l'hémogramme peuvent apporter le diagnostic. Il est cependant intéressant d'étudier ces images afin de mesurer l'étendue de ce polymorphisme radiologique et de chercher comment le cliché de notre bronchopneumopathie pourrait se placer par rapport aux infiltrations lœfflériennes.

Les clichés d'infiltrats labiles à éosinophilie sanguine évoquent le plus souvent la tuberculose et, notamment, dans un grand nombre de cas l'infiltrat précoce. Mais on a décrit aussi des formes qui font penser à des pneumonies ou à des bronchopneumonies ; on a décrit des formes miliaires et multinodulaires, on a constaté des épanchements pleuraux et même, dans un cas, une anomalie de l'ombre cardiaque qui accompagna des opacités pulmonaires et disparu en même temps. On a observé également des opacités inquiétantes par leur étendue et par leur évolution d'allure chronique, ce qui éloignait l'idée d'un syndrome de Lœffler et qui présentèrent pourtant comme celui-ci la particularité de s'accompagner d'éosinophilie sanguine et d'aboutir finalement à la « restitution *ad integrum* » spontanée au bout de six et même dix-huit mois.

Dès la publication de ses premières séries d'observations, Lœffler distinguait cinq aspects radiologiques principaux ; nous allons donc commencer notre étude par la description de ces formes.

I. — Les cinq formes radiologiques de Lœffler.

1° *Les ombres assez étendues à contours irréguliers polycycliques.*

C'est une forme assez impressionnante, en voici un exemple :

Dans le cas 5 de Lœffler, cité par Depasse (9), il s'agit d'une femme de 26 ans dont les antécédents comportent une pleurésie simple.

Le 15 juillet, on découvre à la scopie, dans le champ pulmonaire droit, une ombre nette. *Sur le cliché, l'ombre est assez étendue et dense. Elle s'étend de la quatrième à la septième côte, avec un prolongement vers la clavicule.* En bas, tout le champ pulmonaire est diminué de transparence.

La formule sanguine montre une éosinophilie au taux de 7 % et une leucocytose à 12 000.

Le 18 juillet, *l'ombre couvre tout le côté droit à l'exception d'une petite zone au niveau de l'angle costodiaphragmatique. Cette ombre est homogène mais a diminué d'intensité.* L'éosinophilie est de 10 %. Elle continue d'augmenter et atteint 15 % le 23 juillet. Le 24 juillet, l'ombre a complètement disparu.

2° *Les foyers de condensations arrondis qui évoquent radiologiquement l'image de l'infiltrat précoce d'Assmann-Redeker.*

Tel est le *cas 6 de Lœffler :* Il s'agit d'une petite fille de douze ans. L'examen est pratiqué à l'occasion d'un départ en colonie de vacances. *On trouve un foyer arrondi dans la région sous-claviculaire et l'image est telle que l'on pense à un infiltrat précoce.*

La cuti-réaction est positive. Il n'y a pas d'œufs de parasites dans les selles. L'hémogramme montre une éosinophilie à 11 % et une leucocytose à 10 000. L'infiltrat disparaît en douze jours.

3° *Les ombres multiples formant successivement plusieurs taches de toutes tailles et de toutes dimensions.*

Voici une description de cette forme tirée d'une observation de Rossel et Houriet (citée par Depasse [9]) :

La malade, 31 ans, est vue pour la première fois le 11 juin 1937 et l'on constate à l'écran, puis sur un cliché, la présence d'une *image homogène suprascissurale droite.*

Le 18 juin, *la radiographie montre une régression très importante de l'opacité primitive mais, par contre, la présence d'une ombre basilaire externe droite et d'une autre ombre intercléidohilaire gauche.*

On constate en même temps une éosinophilie sanguine atteignant 37,5 %.

Le 25 juin, toutes les opacités avaient disparu.

4° *Les ombres à topographie lobaire.*

Le cas 10 de Lœffler en est un exemple typique :

Un jeune homme de quinze ans présente pendant un à deux jours un peu de fièvre. *On trouve dans le domaine du lobe moyen droit une infiltration étendue limitée exactement à ce lobe.* A l'examen clinique il y avait une matité dans la région correspondante.

On constata une éosinophilie sanguine de 7 % qui s'éleva ensuite jusqu'à 13,5 %.

L'infiltrat disparut complètement en neuf jours.

L'observation I de la communication de Turiaf et ses collaborateurs à la séance du 17 décembre 1948 de la Société médicale des Hôpitaux de Paris comporte également une image de ce type (40).

5° *La participation de la plèvre peut être observée.*

Dans certaines images on note une ombre scissurale. Mais il est possible d'observer aussi l'opacité d'un sinus comme le montre la quatrième observation de Turiaf de décembre

1948 (40). Un infiltrat de l'angle costodiaphragmatique constaté sur un premier cliché disparaît ensuite sur un second cliché qui montre le sinus comblé par une opacité qui ressemble à un petit épanchement pleural.

II. — Les autres aspects.

La majorité des images radiologiques d'infiltrats labiles avec éosinophilie sanguine entre dans le cadre des cinq types principaux d'opacités décrits par LŒFFLER. Cependant, d'autres aspects ont été publiés dans la littérature.

a) *Les aspects pseudo-cavitaires* sont peu fréquents, mais extrêmement trompeurs. LŒFFLER et MAÏER (25 *ter*) signalent dans une de leurs observations le cas d'un homme de trente-neuf ans qui présentait *un infiltrat sous-claviculaire gauche d'apparence excavée, se contractant à la toux,* et deux infiltrats des bases avec des hiles élargis. Le malade présentait en outre une éosinophilie à 45 % et, cinq jours plus tard, tous les signes radiologiques avaient disparu.

b) *Les images macronodulaires* ne sont pas des plus fréquentes mais sont cependant loin d'être exceptionnelles et peuvent être la source de graves erreurs de diagnostic.

Le plus souvent il s'agit de gros nodules confluents, de tailles inégales, d'opacité moyenne, irrégulièrement répartis dans les deux champs pulmonaires, ressemblant à certaines formes macronodulaires de tuberculose aiguë. Nous illustrerons ce type radiologique d'infiltrat lœfflérien par *l'observation d'Ameuille et Marmier* (2) :

Il s'agit d'un homme de trente ans qui sent brusquement, le 18 novembre 1942, un peu de gêne pour respirer et cela lui rappelle une gêne analogue avec douleur à la base droite qu'il a ressentie pendant une quinzaine de jours en 1930. En même temps que cette gêne survient, une douleur angineuse de la région précordiale. Il ne tousse pas et ne peut pas tousser. Il va voir le docteur MARMIER qui lui trouve *un groupe d'opacités nodulaires dans la partie moyenne du poumon droit et un semis*

d'opacités nodulaires assez nombreuses et de dimensions variées sur tout l'hémithorax gauche, le reste de la région susclaviculaire est normal. Nous revoyons ce malade aux rayons le lendemain et nous constatons que l'opacité du champ pulmonaire droit a diminué de moitié et que les opacités nodulaires du champ gauche n'existent plus que dans la moitié inférieure de l'hémithorax et surtout dans la région rétrocardiaque. Le lendemain, elles deviennent de plus en plus clairsemées et, quatre jours après, elles ont complètement disparu. Le malade continue à ne pas tousser et à ne pas cracher. Ses troubles fonctionnels vont en s'effaçant. L'auscultation ne décèle que pendant quarante-huit heures des râles crépitants à la partie postéro-inférieure du thorax, mais dès le premier examen de sang qui a lieu seulement le 26 novembre, on trouve 15 000 leucocytes dont 47 % d'éosinophiles. Les jours suivants, la leucocytose revient à la normale mais les éosinophiles sont encore à 20 % le 1er décembre. Depuis ils ont baissé à 6 %.

L'examen des crachats n'a montré que quelques éosinophiles. L'examen des matières a été négatif, la cutiréaction est modérément positive.

Le malade est redevenu bien portant.

c) *Les infiltrats labiles* à éosinophiles peuvent aussi se présenter sous forme *d'images micronodulaires*. Ce fut le cas dans une observation de Mme Bertrand-Fontaine que nous rapportons dans un prochain paragraphe.

d) *Les réactions hilaires du syndrome de Lœffler* peuvent être isolées ou associées à un infiltrat parenchymateux ; elles peuvent être de nature ganglionnaire ou vasculaire. Ces intumescences des ganglions médiastinaux peuvent s'accompagner d'adénopathies périphériques dans lesquelles la biopsie retrouve l'éosinophilie du syndrome. Ces opacités hilaires existent dans 50 % des cas du syndrome de Lœffler dans la proportion d'une réaction ganglionnaire pour neuf réactions vasculaires. Ces dernières sont banales.

III. — Aspect radiologique et aspect clinique.

L'intensité des signes radiologiques n'est pas toujours parallèle aux signes cliniques. Cependant, on peut souvent noter une certaine concordance qui peut simuler à s'y méprendre différentes atteintes pulmonaires (surtout tuberculeuses) que, seule, l'évolution permet d'éliminer. Dans un cas exceptionnel rapporté par Douady et Cohen et qui s'accompagna d'hémoptysies, on créa même un pneumothorax.

Nous allons donc procéder à une revue rapide *des aspects radiologiques du syndrome de Lœffler en fonction de leur forme clinique.*

A) LES FORMES FEBRILES

1° *Les formes pseudotuberculeuses* simulent une tuberculose miliaire ou une tuberculose bronchopneumonique aiguë, ainsi qu'en témoignent les observations publiées par Spuhler et Kartagner, Simon et Girard, M^me^ Bertrand-Fontaine.

Voici par exemple *l'observation de M^me^ Bertrand-Fontaine et ses collaborateurs* (4) :

Il s'agit d'une femme de trente-quatre ans qui est hospitalisée le 3 août 1946 pour présomption de granulie.

La maladie a débuté brusquement le 28 juillet par des frissons, une température à 38°8, de la dyspnée, de la cyanose et de la toux.

Le 3 août, *la scopie montre des opacités micronodulaires multiples des deux champs pulmonaires.* On l'hospitalise d'urgence.

Cependant, les signes généraux et fonctionnels diminuent un peu d'intensité (température 38°). On trouve des râles sibilants dans les deux champs pulmonaires ; le reste de l'examen est négatif.

Les radiographies confirment l'existence d'images micronodulaires confluant en plus gros nodules disséminés dans les deux poumons, prédominant aux bases mais atteignant les régions sous-claviculaires. Les sommets sont respectés.

Ce tableau évoque naturellement une atteinte tuberculeuse aiguë. Cependant, les antécédents, l'observation de la malade, les recherches de B.K. négatives viennent démentir cette hypothèse. Par contre, l'hémogramme révèle une éosinophilie à 31 % pour une leucocytose de 19 280 globules blancs. On porte alors le diagnostic de syndrome de Lœffler.

Le 8 août les images sont très atténuées.

Le 15 août la radiographie est normale, cependant il y a encore 10 % d'éosinophiles dans le sang et 10 800 leucocytes.

Le 21 septembre, la malade rejette par la bouche trois ascaris. Plusieurs traitements par la santonine sont entrepris sans résultat.

Le 8 octobre, après avoir pris de l'essence de chenopodium, *elle élimine un paquet d'ascaris d'une centaine environ.*

b) *La forme bronchopneumonique* a été isolée en 1943 par Lœffler et Maïer qui la désignent sous le terme de forme atypique « de bronchopneumonie à éosinophiles ».

Les dix-neuf cas qu'ils avaient étudiés à l'époque leur parurent caractérisés par l'existence de phénomènes d'allergie concomitants ou dans les antécédents.

Dans son observation du 12 mars 1940, Kindberg (15) écrit à propos du premier cliché qui fut fait pour sa malade : « Le foyer que l'on découvre à la région parahilaire droite évoque l'idée d'un infiltrat bronchopneumonique tuberculeux en voie d'extension. »

c) *La forme pneumonique.* C'est le tableau clinique classique de la pneumonie franche lobaire aiguë, à l'exception de l'herpès et des crachats rouillés et avec l'éosinophilie sanguine surajoutée. L'aspect radiologique est celui d'un triangle pneumonique à base axillaire. En voici un exemple typique relaté par Turiaf à la séance du 17 décembre 1948 de la Société des Hôpitaux de Paris (40) (observation résumée) :

Il s'agit d'un asthmatique reconnu. La maladie commence le 9 septembre par un point de côté brutal, une oppression intense, un frisson prolongé et une élévation en flèche de la

température qui, pendant huit jours, devait rester entre 39° et 40°.

L'hémogramme montra une éosinophilie à 13 % pour 5 400 leucocytes.

Les clichés suivants furent pratiqués :

Le 11 septembre 1948 :

— Poumon droit normal.

— Poumon gauche : infiltrat dense homogène qui occupe la totalité du tiers moyen du champ pulmonaire sous la forme d'un vaste triangle à base axillaire et à sommet hilaire. Véritable image pneumonique.

Le 27 septembre 1948 : même image mais moins dense.

Le 13 octobre : plus rien de l'ancien infiltrat mais deux traînées opaques partant de la corne inférieure du hile gauche et descendant vers la coupole diaphragmatique.

Le 2 novembre : tout est normal.

B) LES FORMES NON FEBRILES

Elles sont extrêmement fréquentes. A l'opposé des formes fébriles toujours bruyantes, ces variétés mineures et silencieuses sont souvent des découvertes radiologiques susceptibles souvent d'en imposer au premier abord pour un petit foyer de tuberculose.

L'infiltrat s'inscrit sous deux aspects principaux :

— Soit opacité arrondie juxtahilaire ou située en plein parenchyme à mi-hauteur du poumon avec, parfois, une intumescence gangliohilaire et un pseudosyndrome d'imprégnation tuberculeuse.

— Soit sous l'aspect d'une image ronde ou triangulaire, logée dans un sinus costodiaphragmatique, et qui fait place rapidement à un minime épanchement pleural.

Voici une des observations de Turiaf (40) illustrant ces formes :

C'est un homme de vingt-quatre ans dont l'asthme est apparu pour la première fois en mars 1948.

Sur un film du 14 octobre 1948, on note : de légères ondulations du diaphragme droit, des hiles accentués et *un petit infiltrat arrondi de la taille d'une pièce de deux francs à bords flous, d'aspect non homogène, qui siège dans l'angle costodiaphragmatique droit dont il affleure les bords. Mais il laisse libre le fond du cul-de-sac.*

Dans le sang on trouve 7 000 leucocytes, dont 17 % d'éosinophiles et une anémie à 3 800 000 globules rouges.

Sur le film du 23 octobre, l'infiltrat a disparu mais *le sinus est comblé par une opacité qui ressemble à un petit épanchement pleural.* L'hémogramme montre 20 % d'éosinophiles pour 7 000 leucocytes et 3 700 000 hématies.

Le film du 5 novembre montre une image normale, mais à la scopie, le cul-de-sac costodiaphragmatique se développe un peu moins qu'il ne devrait en inspiration profonde.

IV. — Aspect radiologique des formes exceptionnelles.

L'aspect radiologique des formes exceptionnelles et des pneumopathies voisines du syndrome présente un intérêt en raison même du caractère particulier de ces formes.

1° *Un syndrome de Lœffler hémoptoïque a été observé par* Douady et Cohen (thèse de Depasse). Les épisodes pathologiques s'accompagnant d'hémoptysie se produisirent plusieurs années de suite. Au cours d'un de ces accès on vit apparaître *une ombre parahilaire gauche, moyennement opaque, ayant vaguement la forme d'un calice, nettement délimitée du côté du hile avec des limites étalées et plus floues vers la région externe.*

Cette ombre disparut en une dizaine de jours. Malgré des bacilloscopies négatives, un pneumothorax fut créé.

Cependant, un nouvel épisode hémoptoïque survint qui s'accompagna d'une ombre fugace semblable à la précédente. C'est alors qu'on découvrit l'éosinophilie sanguine. On pensa à un état lœfflérien et, devant la négativité persistante des recherches de B.K., le pneumothorax fut abandonné.

2° *Une forme à image cardiopleuropulmonaire* a été décrite par Mme Bertrand-Fontaine et ses collaborateurs (4) (deuxième observation).

Une femme de vingt-neuf ans qui a séjourné longtemps aux colonies entre le 20 avril 1946 à l'hôpital pour un état infectieux sévère avec dyspnée, toux et asthénie considérable. La maladie a débuté brutalement par une douleur thoracique transfixiante médiane, tachycardie, angoisse, température à 39°-40°. Le teint est terreux, pâle, cyanosé, la toux incessante, douloureuse, émétisante. A l'auscultation, on trouve un cœur rapide avec des bruits un peu éclatants et des signes pulmonaires à gauche puis à droite.

Le 24 avril, à la radioscopie, on constate :

a) *Le comblement du sinus costodiaphragmatique droit ;*

b) *Des images nodulaires, assez floues, bilatérales, disséminées, prédominant dans les régions sousclaviculaires ;*

c) *Un cœur énorme globalement dilaté aux bords bien battants.*

On pense qu'il s'agit d'une tuberculose pleuropulmonaire. La cutiréaction est négative, ce qui n'est pas très étonnant, mais la bacilloscopie est également négative dans l'expectoration et le tubage.

L'hémogramme montre une hyperéosinophilie à 31 % et une leucocytose à 12 400.

A partir du 25 avril, tous les troubles s'amendent. La radio montre une réduction progressive de l'ombre cardiaque et un nettoyage des plages pulmonaires déjà considérable en huit jours, revenu à la normale en quinze jours.

Le 14 mai, la malade élimine un ascaris.

3° *Des pneumopathies à éosinophiles curables spontanément mais dont l'évolution fut traînante* ont été décrites, notamment par Kindberg (15) et par Turiaf (39). *Voici la « pneumopathie à éosinophiles » décrite par Kindberg, Adida et Rosenthal* que nous rapportons avec assez de détails car elle interviendra dans un tableau comparatif du chapitre suivant. Il

s'agit d'une femme de trente-neuf ans qui présentait un peu de fièvre et de la toux et qui avait maigri de 5 à 6 kilos. On pratiqua un examen de crachat qui ne montra rien d'anormal et un premier cliché assez troublant : *le foyer, que l'on découvre à la région parahilaire droite, évoque l'idée d'un infiltrat bronchopneumonique tuberculeux en voie d'extension.*

La fièvre persiste à 38° le soir, ainsi que la toux, de l'essoufflement apparaît. L'amaigrissement et la fatigue s'accentuent.

Un examen radioscopique au début de mars 1939 montre un changement et une extension notable du foyer, c'est alors qu'elle entre dans le service le 7 avril 1939.

La malade est amaigrie, pâle et lasse, légèrement fébrile (37°9). L'examen clinique décèle quelques ronchus épars dans toute l'étendue du poumon, des frottements à la base droite en arrière et une tension artérielle faible, 10,5-6.

Un cliché montre des taches floues, assez étendues dans le champ pulmonaire gauche, donnant l'apparence d'un véritable infiltrat au sommet. A droite, le foyer primitif n'est plus guère reconnaissable. A l'examen des crachats, on ne découvre pas de B.K. ni aucune flore microbienne notable, mais on est frappé par la présence d'une quantité énorme de leucocytes éosinophiles.

L'examen de sang montre 4 230 000 globules rouges, 17 100 leucocytes, dont 39,5 % d'éosinophiles.

La malade est mise en observation.

La courbe fébrile reste oscillante jusqu'au milieu de mai entre 37° et 38°, mais avec, parfois, des poussées à 39°. Puis la fièvre diminue fin mai et disparaît dans la première quinzaine de juin.

Le 6 mai, on découvre plusieurs nodules sous la peau, sur la ligne axillaire droite, dans l'aisselle gauche et sous le bord inférieur du pectoral droit. Deux biopsies faites dans l'hypothèse d'un Hodgkin montrent qu'il s'agit de petits ganglions normaux. De très nombreux examens ont été réalisés.

a) *Douze radiographies pulmonaires échelonnées du 4 avril au 21 juillet.*

D'avril à juin, des foyers analogues aux premières constatations se développent, s'évanouissent et récidivent.

Au courant d'avril, les lésions semblent se condenser aux sommets et l'on peut même se demander si une perte de substance ne se creuse pas au sommet gauche. Des tomographies plaident en faveur de cette hypothèse, mais les sommets se nettoient, tandis que le lobe inférieur droit est envahi à son tour. L'évolution dure encore un mois, puis les images s'atténuent. Les derniers clichés du 30 juin et du 21 juillet montrent une image sensiblement normale où ne persistent que des tractus cicatriciels de la base droite.

b) *Les examens de sang* répétés montrent que la leucocytose oscille de 18 à 30 000 jusque fin mai. L'éosinophilie reste constante entre 35 et 40 % jusqu'au 5 mai.

Leucocytose et éosinophilie diminuent ensuite progressivement (le 29 juin : 8 400 leucocytes et 25 % d'éosinophiles).

c) *La recherche de B.K.* a été négative dans les crachats, le liquide de tubage et le prélèvement par catéthérisme bronchique. La flore microbienne est toujours banale et réduite. La cytologie montre la prédominance extraordinaire des leucocytes éosinophiles. Dans un prélèvement endobronchique, la cytologie était exclusivement formée d'éosinophiles.

d) *Cutiréaction* négative le 14 avril. Intradermoréaction au 1/200e négative. Vers la fin du séjour à l'hôpital, une cutiréaction se montre légèrement positive.

Vitesse de sédimentation le 17 avril : 95 mm en une heure, 121 en deux heures. Rien ne peut faire invoquer un asthme diathésique non manifesté jusque-là.

Toutes les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives.

Au point de vue parasitologique, on pratiqua une réaction de Casoni qui fut négative, éliminant l'hypothèse d'une échinococcose, des examens de selles qui ne révélèrent aucun parasite ou œufs de parasites. Cependant, le 27 mai, des kystes d'entamœba coli et des kystes probablement dysentériques furent découverts dans les selles. D'autres examens furent entrepris pour confirmer ou infirmer cette hypothèse, mais ils furent négatifs, y compris l'inoculation à de jeunes chats et le professeur Brumpt rejeta formellement l'hypothèse d'une amibiase.

Turiaf (39) a également décrit un « infiltrat pulmonaire chronique pseudo-malin », avec grande éosinophilie sanguine, chez une asthmatique, spontanément curable en dix-huit mois.

Ce fut une forme subfébrile sans grande manifestation fonctionnelle, mais avec asthénie intense et amaigrissement. L'infiltrat à point de départ juxtahilaire initialement unilatéral s'étend d'abord homolatéralement, puis se développe dans l'autre champ pulmonaire, réalisant en fin de compte une opacification extrêmement étendue et dense du parenchyme, à l'exception des extrêmes bases. Au stade d'extension fait suite une phase de lente régression qui débute par les régions les plus tardivement atteintes. Pendant toute la durée de la maladie, on observe une éosinophilie bronchique et une éosinophilie sanguine de 54 % pour une leucocytose de 11 000. Il y eut pendant la durée de l'affection des désordres hépatodigestifs, des éruptions cutanées et des atteintes névritiques.

L'évolution d'une seule tenue sans rémission spectaculaire aboutit à la guérison spontanée sans séquelles avec *restitutio ad integrum* de l'état des poumons et du sang.

Nous avons vu que si des formes de syndrome de Lœffler à expression clinique minime peuvent s'accompagner d'opacités radiologiques, soit minimes elles aussi, soit étendues, il semble bien, par contre, que les formes s'accompagnant d'un tableau clinique important correspondent toujours à des images radiologiques étendues ou disséminées suggérant souvent l'aspect radiologique des pneumopathies aigues graves.

V. — Aspect radiologique et étiologie.

Il nous reste à étudier *les rapports qui peuvent exister entre l'aspect radiologique du syndrome de Lœffler et son étiologie.*

a) *L'aspect radiologique des syndromes de Lœffler de cause allergique* n'offre aucun caractère particulier comme le montre par exemple l'observation par ENGEL sur lui-même d'un syndrome de Lœffler, probablement provoqué par le pollen des fleurs. Il avait remarqué que, depuis cinq ans environ, il toussait chaque année à la fin du mois de mai, ou au début de juin. Le 11 juin 1932 il fit faire une radiographie qui montra au niveau du lobe inférieur droit *une ombre grosse comme une petite pomme, mal limitée, un peu tachetée, occupant l'angle costodiaphragmatique.* Une autre radiographie, faite *six jours* plus tard, montre la disparition complète de cette opacité.

En 1935, le 27 mai, un cliché montre que *le lobe inférieur gauche est occupé par une ombre homogène, très épaisse, mal limitée. A droite existe une ombre moins marquée, à la base.*

Le 28 mai, l'ombre commence à s'atténuer ; le 27 juin, elle avait complètement disparu ; le 30 mai 1935, l'éosinophilie est de 25,5 %.

b) *Les syndromes de Lœffler d'origine asthmatique* peuvent revêtir des aspects radiologiques très différents. Il s'agit souvent d'infiltrats ronds, peu étendus, tels que ceux que nous avons décrits d'après les observations de TURIAF dans les formes non fébriles.

Mais on peut également observer des opacités étendues, vraisemblablement d'origine asthmatique, telle la forme pneumonique décrite dans l'observation de TURIAF déjà citée.

Par contre, il ne semble pas que l'asthme soit générateur de formes multinodulaires.

c) *Les infiltrats lœffleriens d'origine parasitaire* ne présentent aucun caractère particulier. Cependant, les infestations importantes sont capables de provoquer des tableaux cliniques

et radiologiques d'apparence grave. Telle la forme *pseudogranulique* de M^me^ BERTRAND-FONTAINE dont la malade expulsa par la suite *une centaine d'ascaris*. L'observation du même auteur qui comportait une image cardiopleuropulmonaire correspondait également à une origine ascaridienne et on notait sur les clichés *des opacités nodulaires bilatérales*. Rappelons aussi que KOÏNO, après avoir absorbé 2 000 œufs d'ascaris, fut ensuite atteint d'une véritable broncho-pneumonie aiguë vermineuse. Cependant, il est très difficile d'établir un parallélisme entre les images radiologiques et l'étiologie, car non seulement les images sont très variables pour une même étiologie, mais, en outre, il est souvent impossible d'être certain de l'étiologie. C'est ainsi que dans une observation de TURIAF (40) (deuxième observation), il est possible d'incriminer soit l'asthme, soit l'ascaridiose, soit les deux.

Les notions nouvelles sur le rôle en pathologie humaine de Toxacara canis montre également que parfois la véritable cause peut être un parasite d'animaux, dont il est impossible de faire la preuve lorsqu'il contamine l'homme.

Nous décrirons dans le prochain chapitre les images radiologiques pulmonaires apparues au cours des distomatoses, cependant voici la description du cliché d'un *syndrome de Lœffler d'origine distomienne* observé par LAVIER et ses collaborateurs en 1939.

« *On note une sorte de condensation à peu près rectangulaire, de direction horizontale, opacifiant la partie inférieure du poumon droit, plus dense vers la région axillaire, plus réticulaire au niveau de sa jonction avec le pédicule hilaire, laissant dans sa trame transparaître des logettes plus claires.* Le cul-de-sac costodiaphragmatique ne paraît pas oblitéré. Le tracé du diaphragme est régulier, serti d'une zone moins densifiée, la coupole vue à la scopie conserve sa mobilité. »

Cette brève revue de la radiologie du syndrome de Lœffler et des états voisins montre que si certaines images sont assez

suggestives, il n'y a pourtant aucun parallélisme de règle entre ces images et la clinique, l'étiologie, l'hémogramme ou l'évolution.

L'image de l'observation de MM. Saric et Marchal pourrait très bien être celle d'un syndrome de Lœffler ; les opacités multiples et bilatérales évoquent même l'étiologie parasitaire, si l'on pense aux observations de M^me^ Bertrand-Fontaine. Cependant, l'évolution et la curabilité par l'émétine sont là pour montrer que si le parasitisme était probable, son action sur le parenchyme pulmonaire ne s'avérait pas transitoire comme dans le syndrome de Lœffler de forme habituelle.

CHAPITRE IV

LES DISTOMATOSES PULMONAIRES

On désigne sous le nom de distomatoses les affections parasitaires provoquées par les trématodes, à l'exclusion des bilharzioses et schistosomiases. Les distomatoses de l'homme sont généralement classées d'après les tissus électivement habités par le parasite adulte. C'est ainsi que l'on distingue des distomatoses hépatiques, des distomatoses intestinales et des distomatoses pulmonaires.

Les distomatoses hépatiques sont provoquées par les trématodes suivants : *Clonorchis sinensis, Opistorchis felineus,* qui sont répandues en Extrême-Orient ; *Fasciola hepatica* (grande douve du foie), répandue en Europe et en Afrique du Nord, et dont on peut rencontrer des foyers un peu partout. ; *Dicrocœlium dendriticum* (petite douve du foie), qui est trouvée exceptionnellement dans le foie de l'homme.

Les distomatoses intestinales sont provoquées par de nombreuses douves, toutes exotiques, dont la plus répandue est *Fasciolopsis buski,* fréquente en Extrême-Orient.

Les distomatoses pulmonaires sont dues à *Paragonimus westermanni* (ou *ringeri*) *qui est un parasite d'Extrême-Orient.*

Cependant, si l'organe qui sert à désigner la distomatose est celui dans lequel les parasites correspondants sont le plus souvent découverts, il n'est pas toujours leur siège exclusif. En effet, il existe diverses observations de *distomatoses erratiques.*

Et, puisque l'on peut trouver des douves adultes en dehors de leur tissu d'élection, il est permis de penser qu'il est bien difficile de connaître l'étendue et la diversité des tissus qui peuvent être parasités par les jeunes distomes, étant donné qu'un

parasite qui n'atteint pas le tissu exigé pour son passage à l'état adulte est le plus souvent condamné à disparaître. C'est pourquoi, dans ce chapitre consacré aux distomatoses pulmonaires, après avoir décrit dans une première partie les distomatoses pulmonaires vérifiées, nous passerons en revue dans une deuxième partie les différentes manifestations pulmonaires qui ont été constatées au cours de distomatoses et les hypothèses qu'elles peuvent suggérer.

I. — Les distomatoses pulmonaires certaines.

a) DISTOMATOSE PULMONAIRE A PARAGONIMUS

En pathologie humaine, il n'y a qu'un distome qui parasite électivement le poumont, c'est *Paragonimus westermanni* ou *ringeri* (12).

Distribution géographique. — La distomatose à *Paragonimus* est répandue en Extrême-Orient (Nouvelle-Guinée, Indonésie, Inde, Chine continentale, Indochine, Siam, Philippines, Corée, Japon, Formose). Des cas auraient été signalés au Nigeria. Aux U.S.A., plusieurs cas importés ont été signalés chez des soldats américains revenant du Pacifique sud.

Le cycle évolutif complet du parasite exige :

— Un milieu favorable : l'eau.

— Un premier hôte intermédiaire : mollusque du genre melania qui attire le miracidium et l'héberge jusqu'au stade de rédies-fille-cercaires.

— Un deuxième hôte intermédiaire qui est un crustacé (crabe d'eau douce du genre *Potamon* ou écrevisse) qui héberge la cercaire jusqu'au stade de métacercaire infestante.

— Un hôte définitif (chien, chat, porc, etc.), chez qui la métacercaire ingérée traverse la paroi abdominale, puis passe à travers le diaphragme dans la cavité thoracique, franchit la plèvre, pour finalement se fixer dans les bronchioles, s'y enkyster généralement par paire et y achever son évolution.

Le parasite adulte est de teinte brun rougeâtre, il a la dimension d'un grain de café, deux ventouses, une orale et une ventrale.

Les œufs ovalaires et operculés sont émis par les bronches. L'homme intervient dans le cycle en tant qu'hôte définitif en consommant des écrevisses ou des crabes d'eau douce infestés, crus ou insuffisamment cuits.

Les symptômes de la distomatose pulmonaire n'ont rien de spécial et ne peuvent attirer l'attention sur leur véritable cause que dans les régions où sévit l'endémie. *La toux* est quinteuse, opiniâtre, à recrudescence matinale, parfois provoquée par un effort violent. *L'expectoration* est rouillée ou mucopurulente, généralement striée de sang, d'où le terme d'« hémoptysie parasitaire » qui est parfois employé pour désigner la maladie ; l'hémoptysie est, en général, peu abondante, se répétant pendant quelques jours puis disparaissant pour longtemps.

Les signes physiques ne sont pas pathognomoniques ; ce sont ceux d'un foyer pneumonique, de multiples foyers bronchopneumoniques, voire d'un épanchement pleural sérofibrineux ou purulent.

Les images radiologiques n'ont pas de spécificité propre et ressemblent à celles de la tuberculose ; elles sont cependant assez évocatrices dans les formes nodulaires.

Dans un article (*Diseases of the Chest*, de janvier 1955), consacré aux opacités radiologiques des paragonimoses observées à Formose, Sze-Piao-Yang et ses collaborateurs (37), après avoir rappelé les opacités nodulaires de la taille d'un grain de riz ou d'une fève observées par Amdo et Yamda sur des animaux d'expérience, ainsi que les opacités circonscrites décrites chez l'homme par d'autres auteurs, publient eux-mêmes une statistique qui porte sur cent cas qui comportent les images radiologiques suivantes :

Nodules bien délimités dans	59 cas
Opacités floues dans	29 cas

Pleurésie dans	30 cas
Accentuation de la trame pulmonaire dans	34 cas
Pneumothorax spontané dans	4 cas
Opacité annulaire dans	2 cas
Calcifications dans	6 cas

Les auteurs font entrer dans la catégorie « *nodules bien délimités* » les taches arrondies ou ovalaires assez bien, ou bien délimitées et très denses, de façon homogène ou non. Ces nodules ont une taille variant de 0,5 à 4 cm. Ils peuvent être plusieurs sur le même cliché radiologique ou être associés à des opacités floues. Leur siège le plus fréquent est la partie moyenne des champs pulmonaires, mais on peut les trouver partout.

Ces images nodulaires sont habituellement découvertes dans les formes chroniques et ne disparaissent pas complètement, bien qu'elles puissent changer de taille et de densité. Il est difficile de différencier ces images des aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire, mais il est parfois possible d'avoir une forte présomption de paragonimose, en particulier lorsqu'on trouve des opacités nodulaires multiples et confluentes ou localisées aux bases.

Les opacités floues sont homogènes ou non, de forme et de taille variables (2 à 4 cm de diamètre). Elles peuvent être multiples. Ces opacités apparaissent à n'importe quel stade de la paragonimose, mais elles sont plus particulièrement l'apanage des cas découverts précocement et elles sont labiles. Il est difficile de différencier ces cas des infiltrats tuberculeux et des images de bronchopneumonie.

Les complications de la paragonimose, mise à part l'anémie parfois importante lorsque les hémoptysies sont abondantes, relèvent surtout de la diffusion du parasite à d'autres viscères (paragonimose cérébrale, paragonimose généralisée).

L'évolution est chronique, coupée d'attaques d'hémoptysies, elle est apyrétique et relativement peu cachectisante, mais

elle expose le malade à une surinfection tuberculeuse. Cette évolution peut durer dix et même vingt ans, aboutissant souvent à la mort ; chez l'enfant elle peut retarder la croissance et même maintenir un certain degré d'infantilisme.

La thérapeutique est le plus souvent décevante (protonsyl, antimoniaux).

Au point de vue *diagnostic*, la distomatose pulmonaire est généralement confondue avec la tuberculose pulmonaire et c'est en répétant les recherches de B.K. dans les crachats qu'on finit par trouver les œufs de *Paragonimus*. La broncho-aspiration permettrait de les déceler plus précocement car il est arrivé souvent que les crachats soient déglutis et passent ainsi dans les selles. Ce qui impose des examens coprologiques systématiques chez tout malade suspect de distomatose pulmonaire.

Au point de vue anatomopathologique, le *Paragonimus* forme dans le poumon des kystes de volume variable, généralement ce sont de petits nodules de la grosseur d'un pois, mais parfois il existe de vastes cavités renfermant un grand nombre de parasites.

Ces kystes résultent des modifications subies par la bronchiole abritant les vers ; ils contiennent généralement deux distomes. La paroi de la bronchiole est le siège d'une réaction irritative due aux parasites : l'épithélium cilié de la muqueuse se transforme en épithélium pavimenteux stratifié ; il existe une infiltration leucocytaire de la paroi dans laquelle on rencontre des éosinophiles et des cellules géantes. Un processus fibreux fait suite à ce stade inflammatoire. Il faut également noter une action nécrosante de la paroi bronchique et même de la paroi des vaisseaux pulmonaires dont l'ouverture provoque des hémoptysies. A côté de ces formations kystiques existent souvent des lésions de sclérose pulmonaire, des abcès caséeux du parenchyme et sur la plèvre des lésions d'inflammation chronique.

La distomatose à *Paragonimus* est donc une affection susceptible de donner une image radiologique pulmonaire multinodulaire, comme celle de l'affection dont nous avons rapporté

l'observation au début de ce travail. Elle s'accompagne évidemment d'éosinophilie sanguine. Cependant, étant donné la distribution géographique du parasite, il ne pourrait s'agir dans nos régions que d'un cas importé qui, d'autre part, ne serait pas susceptible d'être guéri rapidement par l'émétine.

b) DISTOMATOSES PULMONAIRES ERRATIQUES

Des distomes autres que *Paragonimus* s ont susceptibles d'être découverts dans le poumon de l'homme. Il ne peut s'agir que de localisations erratiques peu fréquentes car aucune douve autre que *Paragonimus* ne siège électivement dans le poumon.

OBSERVATION DE DE GOUVEA (1895).

Un officier de marine français ayant séjourné vingt jours au Sénégal est pris brusquement, à Rio-de-Janeiro, de frisson, de fièvre, de toux, d'hémoptysies. A l'auscultation on décelait un point très circonscrit à la base gauche avec des râles humides à grosses bulles.

A la suite d'un violent accès de toux, le malade rendit avec des crachats sanglants une douve de 2,5 cm de long. Ce ver a été considéré par RAILLET comme une variété de la grande douve du foie (*Fasciola hepatica*, variété Augusta) et par R. BLANCHARD comme identique à la *Fasciola gigantica*.

L'existence de ce ver dans les poumons indique que ce parasite était erratique.

Cette observation est citée par BRUMPT dans son « Précis de parasitologie », p. 602, et par TAUFLIEB, thèse Lyon, 1916, ainsi que par SENEVET dans l'E.M.C., t. III, des maladies infectieuses. Ces deux derniers auteurs ne mentionnent que l'identification à *Fasciola gigantica* (7 - 38 - 36).

On ne sait donc pas exactement à quelle *Fasciola* doit être attribuée cette distomatose pulmonaire erratique.

Fasciola gigantica ne diffère de *F. hepatica* que par sa grande taille (2,5 à 7 cm) et sa forme allongée, l'absence d'élargissement en forme d'épaule et la présence de ramifications intestinales assez nombreuses.

Cette douve est un parasite commun dans certaines régions d'Afrique et d'Asie où on la trouve dans le foie de la chèvre, du mouton, du bœuf, de la girafe, du zèbre et du buffle.

Elle a été observée trois ou quatre fois chez l'homme. Les œufs éclosent dans le milieu extérieur en quatorze jours, à une température d'environ 26° C. Le cycle se poursuit chez un hôte intermédiaire, mollusque du genre *Limnea*, le plus souvent, pour aboutir au stade de métacercaire infestante. *Fasciola gigantica* est donc une douve très proche de *Fasciola hepatica ;* cela explique les deux identifications différentes de la douve de de Gouvéa.

Bien que la plupart des auteurs considèrent ce cas comme dû à *F. gigantica*, il ne faut pas oublier que Raillet l'a identifiée comme étant une variété de *Fasciola hepatica* qui est, elle-même, encore plus largement répandue dans le monde que *Fasciola gigantica*. Or, nous verrons que des distomatoses erratiques très variées dues à *F. hepatica* ont été constatées chez l'homme. En outre, des distomatoses pulmonaires erratiques dues à *F. hepatica* ont été observées chez des bovidés.

Distomatoses pulmonaires à Fasciola hepatica *chez l'animal :*

— Rivolta (32), en 1868, a trouvé ce distome dans les poumons d'un bœuf au milieu de nodosités dont la taille variait de la grosseur d'une noisette à celle d'un œuf de poule. La paroi de ces kystes était extrêmement dure et épaisse, infiltrée de calcaire.

— Megnin (27), en 1882, en rapporte un deuxième cas dans un compte rendu à la Société de biologie (séance du 25 mars 1882, p. 221). Voici ce compte rendu :

« La pièce pathologique que je présente est une portion de l'extrémité inférieure du poumon gauche d'une vache qui vient de m'être adressée par un confrère de province. Cette vache avait eu plusieurs compagnes atteintes de péripneumonie contagieuse, et comme elle mangeait mal et paraissait souffrante, on l'envoya à l'abattoir. Les poumons, examinés par le vétérinaire

qui était chargé de s'assurer si la bête n'était pas péripneumonique, présentèrent un groupe de trois tumeurs tuberculeuses à parois fibreuses, très épaissies, bosselées, qui, incisées, laissèrent écouler une matière purulente couleur brun chocolat très analogue à celle des abcès du foie. Dans cette matière se trouvaient aussi des douves hépatiques. Trouvant la lésion curieuse, il me l'a envoyée.

» J'ai prolongé l'incision des tumeurs et j'ai encore trouvé un distome que je présente et qui me paraît adulte, bien qu'il soit moins grand que ceux dont les ovaires sont remplis d'œufs.

» Cette lésion a une grande analogie d'aspect et de structure avec celles du foie des moutons atteints de cachexie aqueuse et dont j'ai déjà présenté des spécimens à la Société. »

D'autres cas ont été observés par des vétérinaires. Les localisations erratiques de *Fasciola hepatica* dans le tissu pulmonaire des ruminants domestiques sont assez fréquentes lors des années humides, lorsque les moutons et les bovidés sont massivement parasités. Ce même erratisme est plus rare lorsqu'il s'agit du parasitisme de la petite douve.

II. — Les manifestations pulmonaires au cours des distomatoses.

En France, il existe deux sortes de douve qui parasitent les animaux d'élevage chez lesquels elles déclenchent parfois de véritables épizooties. Ces douves sont susceptibles de parasiter l'homme. *Fasciola hepatica* est un parasite occasionnel de l'homme. *Dicrocœlium lanceolatum*, qui est pourtant très fréquent chez les animaux, est tout à fait exceptionnel en parasitologie humaine.

Classiquement, ces deux espèces ne parasitent pas le poumon. Cependant, nous avons relevé dans la littérature des observations de distomatoses à *Fasciola hepatica* qui se sont accompagnées d'images radiologiques pulmonaires.

Ces images pulmonaires sont-elles dues à une réaction à distance (allergique, par exemple), ou à la présence dans le

parenchyme d'un parasite ? Il faudrait pouvoir résoudre cette question pour savoir si l'on peut parler de distomatose pulmonaire erratique.

OBSERVATION DE LAVIER et coll. (18).

La première publication établissant la coïncidence d'une image radiologique pulmonaire et d'une distomatose nous semble être celle de LAVIER, BARIETY, CAROLI et BOULANGER, intitulée : « *Distomatose hépatique et syndrome de Lœffler* » (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 5 mai 1939). Voici cette observation résumée :

Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, hospitalisé pour douleur de l'hypocondre droit, fièvre et fatigue importante.

Ce malade avait déjà des douleurs de l'hypocondre droit depuis quatre ou cinq ans. Elles étaient épisodiques avec des interruptions de deux à trois mois. Depuis un mois, ces douleurs sont devenues violentes et continues. Une fatigue extrême est apparue qui l'oblige à interrompre son travail le 30 janvier. Depuis la même période, il souffrait de sueurs nocturnes abondantes et de frissons, mais il n'a pas pris régulièrement sa température, il ne semble pas qu'elle ait dépassé 38°.

Au moment de l'examen il souffre moins, mais il est très asthénique. L'examen clinique ne montre pas autre chose qu'un état général mauvais, une température irrégulière atteignant 38° (elle fut plus tard plus élevée), pas de signes pulmonaires. Cependant, en raison du mauvais état général, ce malade est radiographié le 14 janvier. Le cliché est sensiblement normal.

Donc, ce malade se présente avant tout comme un hépatique. Le foie est augmenté de volume dans son ensemble, soulevant la coupole diaphragmatique droite sur le cliché. Mais ce qui domine c'est la sensibilité très vive à la pression.

La rate n'était pas perceptible. Les urines étaient diminuées et contenaient une forte proportion d'urobiline. La galactosurie provoquée était perturbée ; on avait l'impression d'une sorte d'hépatite septique et fébrile avec mauvais état général, oligurie, urobilinurie et signes d'insuffisance hépatique se manifestant surtout par une forte galactosurie.

L'hémoculture en milieu aérobie et anaérobie s'avérait négative.

La numération globulaire donnait les résultats suivants : 4 100 000 hématies, 12 900 leucocytes dont 69 % *d'éosinophiles.*

Le myélogramme montrait également 39 % d'éléments éosinophiles.

Des recherches parasitologiques furent entreprises :

— plusieurs recherches de microfilaires dans le sang,

— recherche d'amibes, examen coprologique et rectoscopie,

— intradermoréaction de Casoni,

— réactions sérologiques de la syphilis.

— examen de la bile obtenue par tubage duodénal,

— recherche des œufs de parasites dans les selles.

Tous ces examens et réactions furent négatifs.

Le 24 février le malade présente une nouvelle ascension thermique. Il est nettement essoufflé mais ne présente aucun signe d'auscultation pulmonaire ou cardiaque.

L'examen radiologique amène la découverte d'un foyer pulmonaire couvrant une bonne moitié du lobe inférieur droit. Sur le cliché, on note *une sorte de condensation à peu près rectangulaire, de direction horizontale, opacifiant la partie inférieure du poumon droit, plus dense vers la région axillaire, plus réticulaire au niveau de sa jonction avec le pédicule hilaire, laissant dans sa trame transparaître des logettes plus claires.* Le cul de sac costodiaphragmatique n'est pas oblitéré.

Le tracé du diaphragme est régulier, serti d'une zone moins densifiée, la coupole avait d'ailleurs conservé sa mobilité.

Le diagnostic de syndrome de Lœffler fut porté et confirmé par l'évolution.

Sur un cliché du 3 mars, on peut constater la disparition presque complète de l'infiltrat de la base droite qui ne laissait que deux traînées : une horizontale juxtahilaire correspondant au bord supérieur, une autre oblique plus près du hile.

Ces images se retrouvaient sur des tomographies à 12 et 14 centimètres.

L'éosinophilie atteignait encore 49 %.

La recherche de B.K. dans les crachats et le liquide de tubage était négative. Le cutiréaction positive.

L'examen cytobactériologique des urines ne montra ni leucocytes ni germes et la culture fut stérile.

Après la disparition radiologique du foyer le malade s'améliore. Les signes et les épreuves hépatiques s'amendent, mais l'éosinophilie persiste et subit même une recrudescence à 63 %.

Le 28 mars, le professeur LAVIER trouve dans les selles et la bile de nombreux œufs de *Fasciola hepatica*, ce qui permettrait d'affirmer l'origine parasitaire certaine des troubles hépatiques et probable de l'épisode pulmonaire fugace.

Le malade avait, un mois avant le début de ses troubles, consommé du cresson en Aveyron. L'épisode pulmonaire s'est donc produit pendant la phase de parasitisme qui se situe entre l'infestation et l'apparition des œufs. C'est pendant cette phase d'invasion hépatique que les jeunes douves, après avoir franchi la paroi intestinale partent à travers l'organisme à la recherche du tissu hépatique et des voies biliaires, suivant un trajet qui est encore incomplètement connu. Ces faits amenaient les auteurs à conclure leur communication ainsi :

« On comprend très bien que dans de telles conditions la migration intrapulmonaire d'une larve puisse provoquer un brusque exsudat, labile comme le sont la plupart des manifestations anaphylactiques. Des réserves cependant doivent être faites quant à cette interprétation, car les travaux récents de MARCHEBŒUF et MANDOUL ont montré que, de l'ascaris tout au moins, on peut extraire une substance qui, chez le cobaye, donne, dès la première injection, un choc toxique dont les manifestations reproduisent l'anaphylaxie. Il se peut donc que les lésions pulmonaires observées dans notre cas soient dues à une action toxique tissulaire directe. »

OBSERVATION DE MERCIER DES ROCHETTES (28).

Sous le titre « Un cas de distomatose hépatique », MM. MERCIER DES ROCHETTES, LHOSMOT, LESCA et SOUCHARD rapportent, eux aussi, dans le *Bulletin de la Société Médicale du Pays Basque* de 1954, une observation de distomatose qui comporte une image pulmonaire. En voici le résumé :

OBSERVATION RESUMEE

Il s'agit d'une femme de quarante-deux ans qui, à partir du 15 décembre 1952, présente de la diarrhée et des douleurs abdominales. Elle est très fatiguée et perd en quelques jours 2 à 3 kilos. Il y a ensuite une période de sédation de tous les symptômes, mais la fatigue persiste et l'amaigrissement augmente.

Le 15 janvier la malade éprouve une douleur très vive à l'épaule gauche et vers l'aisselle gauche, la diarrhée reprend avec coliques et vomissements. Elle fait venir son médecin le 20. Il la trouve amaigrie, fatiguée, hypotendue (10-7), fébrile, elle a quelques selles diarrhéiques et une toux opiniâtre. Le foie est hypertrophié et sensible, il y a également une splénomégalie.

Ensuite, les douleurs violentes s'amplifient au niveau des troisième et quatrième côtes gauches et l'aisselle gauche avec irradiation vers l'épaule gauche.

La toux persiste *sine materia.*

Une radioscopie ne montre rien.

On pense à des névralgies grippales.

On pense à une fièvre typhoïde, à une fièvre de Malte, mais les diagnostics biologiques de ces deux affections sont négatifs.

C'est alors que l'hémogramme va orienter le diagnostic car il montre une *leucocytose à* 19 500 avec une *éosinophilie à* 56 %.

On pense à une parasitose et on pratique des examens de selles qui ne montrent qu'un léger parasitisme à trichocéphale, ce qui ne semble pas suffisant pour expliquer l'ensemble de ce tableau.

Pas de crochets d'échinocoques dans les crachats (et pas de B.K.).

L'état de la malade s'améliore légèrement pendant un temps.

Mais le 4 mars, la maladie rebondit, la température remonte à 38°, la diarrhée et les vomissements reparaissent avec des douleurs abdominales localisées nettement à gauche, irradiant vers le thorax, la toux augmente et s'accompagne de dyspnée asthmatiforme survenant par crises, surtout la nuit, accompagnées de transpirations profuses.

L'abdomen est douloureux et météorisé, cette douleur augmente à la palpation et siège au creux épigastrique et au niveau de l'angle gauche du côlon.

Cette douleur siège aussi, comme précédemment, au thorax, dans la région axillaire gauche.

A ce moment-là le foie n'est ni douloureux ni augmenté de volume. La rate n'est pas perçue. L'examen révèle une légère matité de la base gauche. *L'examen radiologique montre une zone opacifiée sus-diaphragmatique gauche, très peu étendue, avec obscurité du cul de sac qui ne se décolle pas.*

Le 5 mars, on pratique une réaction de Casoni qui est négative.

Le 18 mars, on pratique un tubage duodénal qui montre dans la bile B de *nombreux œufs de Fasciola hepatica.*

La malade se souvient alors qu'elle a souvent, au cours de ses déplacements, bu de l'eau à n'importe quelle source et consommé du cresson.

Un traitement à l'émétine fut institué et donna un résultat spectaculaire.

Cette observation laisse certains points obscurs. Ainsi, elle ne dit pas ce que devint l'opacité de la base gauche ; si elle disparut spontanément ou seulement en même temps que les autres signes, après le traitement émétinien. Nous avons écrit à M. Mercier des Rochettes qui a bien voulu nous donner quelques éclaircissements sur cette question. Il ne possède pas de document précis sur la disparition de l'image pulmonaire, mais autant qu'il s'en souvienne, il vit disparaître cette image au cours du traitement car il examina plusieurs fois la malade à l'écran et il est certain que la dyspnée disparut au cours du traitement.

Il est également difficile de se faire une idée exacte sur la phase de parasitisme pendant laquelle survint l'image pulmonaire. Cependant, quinze jours après son apparition, on découvrait les œufs. Il est donc probable que cet épisode correspond à la fin de la période d'invasion. Si l'opacité pulmonaire avait siégé à droite, elle aurait pu n'être qu'une réaction pleurale de voisinage, mais, à gauche, elle a une autre signification. Il faut également remarquer, tout au long de cette observation, des signes respiratoires : toux, douleur thoracique gauche, dyspnée asthmatiforme et les auteurs se demandent *s'il ne s'agit pas d'une infiltration transitoire du poumon et de la plèvre par des douves jeunes.*

Le cas de Lavier pourrait également concorder avec cette hypothèse puisque les syndromes de Lœffler, d'origine ascaridienne, pourraient s'expliquer par la traversée du parenchyme pulmonaire par les larves. Mais, dans le cas du syndrome de Lœffler d'origine distomienne, le parasite n'ayant pas une étape pulmonaire obligatoire, on peut penser qu'il s'agit, soit de la

pénétration dans le parenchyme pulmonaire d'un jeune distome qui, ne trouvant pas des conditions favorables, meurt, soit d'une réaction allergique aux toxines distomiennes.

Les auteurs basques suggèrent l'hypothèse suivante à la phase de dissémination des jeunes douves : « Les douves qui se localisent dans les différents organes autres que le foie périssent rapidement, créant quelquefois des abcès, alors que subsistent seules les douves qui sont parvenues à leur habitat normal. »

D'autres auteurs ont signalé la présence de manifestations pulmonaires au cours de distomatoses.

D'Allaines (1), dans un cas, en 1942, signale une respiration difficile et de la matité de la base droite suivie d'un épanchement stérile.

Brouet, Marche et Leprat (6), dans une des observations de distomatoses qu'ils publièrent en 1951 (Soc. des Hôp. de Paris) signalent une crise asthmatiforme avec aspect festonné du diaphragme droit.

Ces deux derniers cas peuvent s'expliquer par des réactions de voisinages.

Sédaillan et ses collaborateurs (35), dans une publication de 1949, ont noté la constance des signes respiratoires dans cinq observations, avec toux et signes de bronchite et toux quinteuse dans une observation. Mais ils n'ont pas signalé d'image radiologique.

Enfin, l'observation de MM. Saric et G. Marchal, qui fait l'objet de notre travail, présente en bien des points des similitudes avec les observations de Lavier et de Mercier des Rochettes, mais elle pose de façon plus précise le problème de l'existence de la distomatose pulmonaire erratique en raison de l'influence du traitement émétinien dans la disparition des images.

Il nous faut maintenant replacer tous ces faits dans le cadre de la distomatose en France et surtout de la distomatose à *Fasciola hepatica* avec toutes les formes qu'elle peut revêtir

chez l'homme. Cela nous semble nécessaire pour rechercher des éléments d'appréciation et de comparaison qui, nous l'espérons, seront démonstratifs.

Nous rappellerons d'abord les principaux caractères du parasitisme à *Dicrocœlium lanceolatum*. Puis, nous étudierons la distomatose à *Fasciola hepatica*.

La petite douve du foie
ou « Dicrocœlium Lanceolatum ».

La petite douve présente un corps lancéolé de 5 à 12 millimètres sur 1 à 2 mm et demi.

Les œufs sont ovoïdes et operculés , 40 μ sur 25 μ.

Le ver adulte vit dans les voies biliaires du mouton surtout, plus rarement des autres animaux domestiques (chèvre, bœuf, cheval, porc, lapin). Ils ne se rencontrent que très rarement chez l'homme.

Le premier hôte n'est pas un mollusque aquatique mais terrestre, tel *Zebrina detrita, Hellicella candidula,* etc. Tous ces mollusques sont de petite taille et vivent dans les pâturages et les bois, la plupart sont étroitement liés au sol calcaire. Le mollusque s'infeste par ingestion de l'œuf, les cercaires se forment dans son hépatopancréas ; celles-ci s'échappent ensuite par la cavité respiratoire du mollusque en s'agglomérant en grappes enduites d'une matière muqueuse qui se fixe à la surface des plantes. Ces kystes n'offrent qu'une protection restreinte et leur survie n'est guère supérieure à six jours.

Le mouton en broutant ingère les herbes sur lesquelles sont collés ces kystes. Dans l'intestin, les cercaires reprennent leur vivacité, traversent la paroi intestinale et gagnent le foie par la veine porte. Là elles cheminent dans le parenchyme pour gagner les voies biliaires.

Le stade adulte est atteint en sept semaines, mais ce n'est que trois mois après l'infestation que les œufs apparaissent dans les selles.

La petite douve existe avec une fréquence variable dans tout l'ancien monde ; en Amérique, elle n'est actuellement connue qu'au Canada.

Dans toutes ces régions, les moutons sont atteints avec une fréquence parfois considérable alors que l'infestation humaine est partout exceptionnelle. Sa possibilité ne saurait toutefois faire de doute.

En 1916, TAUFLIEB (38) n'en relève que quatre cas certains dans la littérature, dont un cas constaté à Paris et un à Strasbourg ; les deux autres cas ont été constatés à l'étranger.

Le même auteur cite trois autres cas probablement dus à *Dicrocœlium*.

En 1950, LAVIER, dans un article de l'*Encyclopédie médico-chirurgicale*, indique que cette distomatose reste exceptionnelle en pathologie humaine et que le plus grand nombre des observations se rapporte à la Roumanie et à la Russie, cela étant probablement dû à une circonstance alimentaire. Il insiste également sur l'énorme disproportion existant partout entre la rareté de ces infestations chez l'homme et son extrême fréquence chez les animaux.

Les renseignements cliniques sur la distomatose à *Dicrocœlium lanceolatum* sont rares et incomplets en raison même de son caractère exceptionnel chez l'homme.

En 1937, M. JOYEUX signale un cas de distomatose à *dicrocœlium* (*Presse méd.*, 15 mai 1937).

La grande douve du foie ou « Fasciola hepatica ».

Fasciola hepatica est un ver plat de 2 à 3 centimètres de long dont les œufs jaunâtres sont operculés et ovoïdes, atteignant 130 à 145 μ dans leur plus grand diamètre.

L'hôte habituel est le mouton ; les bovidés sont des hôtes moins communs. L'homme est un hôte peu fréquent mais non exceptionnel.

Les œufs, entraînés par la bile, gagnent l'intestin et sont évacués dans le milieu extérieur qui, s'il est favorable (eaux douces) permet le développement d'un embryon cilié, lequel

doit être ingéré par un mollusque du genre *Limnea* (*Limnea truncatula* le plus souvent) pour poursuivre son développement qui, par une succession de formes larvaires, aboutit au stade de cercaire (distome en miniature pourvu d'une queue).

La cercaire quitte l'hôte intermédiaire et va se fixer sur un support végétal où elle s'enkyste sous forme de métacercaire. C'est la métacercaire qui est infestante.

L'homme se contamine généralement en mangeant du cresson, surtout le cresson sauvage récolté dans des eaux non protégées des animaux.

Lorsque le kyste est ingéré, sa paroi est attaquée par les sucs digestifs et le jeune distome s'en échappe et s'enfonce dans la paroi du duodénum ou du jéjunum. Il gagne le foie par voie directe transpéritonéale surtout, parfois par voie sanguine portale, ou même, pour certains auteurs, par voie lymphatique ; la voie biliaire ascendante, admise autrefois, ne paraît plus guère admise actuellement.

La jeune douve pénètre dans le foie en perforant la capsule de Glisson, puis fait son chemin dans le parenchyme hépatique et arrive enfin dans la lumière des canalicules biliaires en traversant leur paroi.

La douve adulte traduit sa présence par l'apparition des œufs dans les selles (au bout de trois mois chez le mouton, chez l'homme, on ne sait pas exactement, mais il semble que ce soit également au bout de trois à quatre mois).

L'homme est un hôte favorable qui permettrait une grande longévité du ver (dix à treize ans). On a trouvé jusqu'à seize vers dans les voies biliaires, mais habituellement il y en a de un à trois).

SYMPTOMATOLOGIE HABITUELLE DE LA DISTOMATOSE A « FASCIOLA HEPATICA »

Première phase d'invasion hépatique

(phase septicémique de certains auteurs).

Cette phase débute quinze jours environ après le repas infestant par une lourdeur au creux épigastrique, parfois des

crises douloureuses plus nettes, sans relation avec le repas, de l'asthénie qui va durer. Le foie devient douloureux à la pression et spontanément avec, par moment, des irradiations vers l'épaule droite. La fièvre apparaît avec des clochers vespéraux qui augmentent d'amplitude quotidiennement. Elle est accompagnée d'accélération du pouls et de crises sudorales dont l'abondance est comparable à celle de la mélitococcie. Le malade maigrit et souffre parfois de myalgies ou de douleurs rhumatoïdes.

A cette époque, l'aspect du malade est celui d'un infecté amaigri et asthénique, pâle et légèrement subictérique parfois. Le foie est douloureux, légèrement hypertrophié. A l'examen radiologique, on note une élévation nette de l'émidiaphragme et parfois même un léger épanchement pleural droit. Il existe assez souvent une toux d'irritation sèche et pénible.

Certains auteurs ont noté une ascite peu importante, une adénite cervicale ou axillaire, une légère splénomégalie (mais pas de rate palpable).

L'examen systématique ne révèle rien de bien typique, sauf celui du sang qui donne *toujours* (d'après Lavier et Deschiens) (19) *une hyperleucocytose très nette de* 13 000 *à* 35 000 *leucocytes* et parfois plus, et une *hyperéosinophilie atteignant des taux de* 50 *à* 80 % *et au-delà.*

A ce stade, la recherche des œufs de douve dans les selles sera négative puisqu'elles ne sont pas encore adultes.

La symptomatologie sera évidemment plus ou moins considérable suivant le nombre de parasites ingérés. Les infestations fortes prendront l'allure de septicémie, d'abcès sous-phrenique, d'états pseudotyphoïdiques. Les infestations légères seront seulement marquées par un banal embarras gastrique et une petite poussée fébrile.

A la fin de cette phase, les symptômes régressent spontanément, le malade s'améliore. Cependant, l'asthénie reste considérable et le malade ne se sent pas guéri. L'hyperleucocytose et l'hyperéosinophilie persistent mais sont en décroissance.

Deuxième phase de la maladie :

les parasites sont dans les voies biliaires.

Les douves sont devenues adultes ; on pourra retrouver leurs œufs dans la bile et dans les selles, elles exerceront sur l'organisme deux actions différentes : une action toxique et une action mécanique.

L'action toxique se traduira par l'asthénie qui est constante et des phénomènes allergiques qui traduisent la sensibilisation de l'organisme aux toxines distomiennes. L'éosinophilie baisse avec le temps mais sans revenir à la normale. L'anorexie persiste avec une sensation de lourdeur épigastrique.

L'action mécanique résulte de l'obstacle que constitue le parasite dans les voies biliaires et se manifeste par des coliques hépatiques qui peuvent d'ailleurs être dues à des lithiases vraies, car la présence des vers favorise la formation de calculs. Il pourra y avoir des crises d'occlusion avec des phénomènes septiques.

A cette période, les malades sont des pseudolithiasiques et le diagnostic étiologique n'est souvent fait qu'à l'intervention chirurgicale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Au stade d'invasion chez l'homme il y a eu peu d'occasion d'observer les lésions, cependant SMITAL, au cours d'une laparatomie, observa à la surface du foie de nombreux nodules de la taille d'une lentille. Au centre de ces nodules, une masse hyaline de dégénérescence contenait encore des leucocytes, des débris de cellules épithéliales et des cristaux de Charcot-Leyden. Autour de cette masse, on notait des plasmocytes polynucléaires éosinophiles nombreux et quelques cellules géantes. Il y avait également des fibroblastes autour du foyer nécrotique. Chez l'animal, quand ils ne déterminent pas la mort, ces foyers disparaissent en quelques mois au prix, cependant, d'une certaine infiltration de l'organe. Il en est certainement de même chez l'homme.

A la période d'infestation biliaire, les lésions sont caractérisées par une infiltration inflammatoire, à éosinophile et une prolifération épithéliale adénomateuse, le tissus conjonctif prolifère également. On aboutit ainsi à des voies biliaires dilatées par place, et oblitérées à d'autres par l'adénome qui se calcifie. La paroi s'épaissit et durcit par réaction conjonctive.

En dehors de la distomatose hépatique, qui est l'expression la plus fréquente de son parasitisme, *Fasciola hepatica* peut être l'auteur de distomatoses erratiques très diverses dont plusieurs cas ont été observés chez l'homme.

Les distomatoses erratiques à Fasciola hepatica.

Les distomatoses erratiques constatées chez l'homme comportent :

1° *Des localisations sanguines.* — Parmi plusieurs cas observés et qui comportent des cas contestables de douves issues des veines au cours de saignées, LIÈVRE (23) en retient trois cas authentiques :

— *Le cas de Treuler* (1793) qui découvrit deux jeunes distomes dans la veine tibiale.

— *Le cas de Duval* (1842). Il s'agit d'une découverte fortuite que l'auteur fit au cours d'une dissection à l'amphithéâtre d'anatomie. Un distome se trouvait dans la veine porte ainsi que deux ou trois autres dans les divisions sous-hépatiques de ce vaisseau.

— *Le cas de Vital* (1845) est aussi une constatation *post-mortem*. A l'autopsie d'un Maltais de quarante-trois ans, mort de pleuropneumonie, on trouve, dans une veine, un petit distome vivant de 22 millimètres sur 15 millimètres.

2° *Des localisations gastro-intestinales.* — LIÈVRE en cite deux cas dans sa thèse de 1932 :

— *Le cas de Témoin et Baur* (1912). Il s'agit de la découverte opératoire d'une douve dans une tumeur de la petite courbure de l'estomac.

— *Le cas de Raffaele Onorato* (1924). Découverte opératoire ici aussi ; mais dans un abcès appendiculaire. Il y avait deux distomes.

Il faut joindre à ces deux cas la découverte opératoire d'une *distomatose sous-hépatique* par Brodin, Fourrestier et Ferrand (1941) (*B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 57, n° 23, 629).

3° Une localisation dentaire aurait été observée par Jabez Hoog (1188). De jeunes distomes de 4 millimètres auraient été chassés d'une avéole dentaire après l'extraction d'une molaire au moyen de fumigations de graines de jusquiame.

4° *Des localisations musculaires :*

— *Le cas de Dambrin* (1913). A l'ouverture d'une tumeur du grand droit de l'abdomen de la grosseur d'une noix, on voit une jeune *Fasciola hepatica* s'en échapper.

— *Le cas d'Hoffmann et Guerra* (1923). Un homme de trente ans présente brusquement un violent point douloureux sur le rebord costal droit. L'inflammation de la région se produit en trois ou quatre jours. On pense à un abcès tuberculeux de la côte ou à un abcès du foie en formation. A l'intervention, on s'aperçoit que le pus provient du muscle. On extrait une jeune *Fasciola hepatica* de 5 à 6 millimètres sur 2.

5° *Des localisations sous-cutanées.* — Lièvre en citait sept cas en 1932 :

— *Le cas de Giesker et Frey* (1850) qui découvrent deux distomes renfermés dans une tumeur de la plante du pied.

— *Le cas de Penn Harris* (1856). Six douves dans une tumeur de la grosseur d'une orange à la partie supérieure de l'occiput chez un enfant de vingt-cinq mois.

— *Le cas de Dionis des Carrières* (1877) qui observa une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon dans l'hypocondre droit. A la pression, une douve s'en échappa.

— *Le cas de Fox* (1857) qui extrait une douve d'un abcès gros comme une petit noix, situé derrière l'oreille, chez un marin.

— *Le cas de Malherbe* (1898). Une tumeur mal délimitée, rouge et résistante, apparaît au niveau de l'omoplate chez une jeune fille qui aurait eu, quelques mois auparavant, une tumeur analogue sur le flanc droit. Cette tumeur s'accompagne de mauvais état général, d'amaigrissement et d'anorexie, et on pense à la tuberculose. Quinze jours après, la tumeur s'est déplacée 10 à 15 centimètres plus bas. On l'incise et on en extrait une jeune douve de 4 à 5 millimètres.

— *Le cas de Gubler* (1902). Une douve extraite d'une tumeur de l'hypocondre droit grosse comme un œuf de pigeon.

— *Le cas de Dekester* (1924). Chez un homme de quarante ans apparaît à 5 centimètres au-dessus de l'arcade crurale, un nodule d'aspect inflammatoire. On obtient par pression un liquide hématique qui contient de nombreux éosinophiles. On pratique l'ablation du nodule et à la section de la tumeur on découvre une douve jeune de 2 millimètres.

A ces cas cités par Lièvre (23), nous pouvons ajouter deux autres cas de distomatose sous-cutanée constatés depuis :

— *Le cas de Diss* (1937) (11). Il s'agit d'une femme de soixante ans, opérée pour une tumeur de la région sous-mammaire. A l'examen histologique, cette tumeur présente des lésions qui font penser à la maladie d'Hodgkin. On y trouve des lymphocytes, plasmocytes, histiocytes, cellules épithéloïdes, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles et, enfin, des cellules rappelant les cellules de Sternberg. Dans un territoire hémorragique infiltré d'hémosidérine, on trouve la coupe d'un ver dont la section mesure 3 millimètres sur 0,35 mm. Ce ver est identifié, il s'agit d'une jeune *Fasciola hepatica* qui était vivante au moment de l'ablation de la tumeur. On trouve dans le tube digestif du ver des cellules sanguines et des éléments correspondants aux tissus voisins dont il s'est nourri.

— *Le cas de Negame et Ossandon* (1943) (31) qui rapportent dans l'*American Journal of Tropical Medecine*, la découverte d'une *Fasciola hepatica* immature localisée dans un kyste sous-cutané, tandis que des vers adultes étaient présents dans les canalicules biliaires.

Tous ces cas de distomatoses erratiques dont les localisations s'échelonnent de la plante des pieds à l'occiput et se répartissent dans des tissus aussi divers que le sang, la paroi gastrique, l'appendice, le tissu musculaire et le tissu sous-cutané, donne bien l'impression que *Fasciola hepatica* peut atteindre n'importe quelle région de l'organisme.

Il faut remarquer que la constatation d'une distomatose erratique présente des difficultés variables suivant la localisation.

Les localisations sous-cutanées sont celles qui ont le moins de chance de passer inaperçues et l'on pourrait penser que cela peut être l'explication du nombre de cas publiés plus élevé que ceux concernant les autres sièges.

Dans la sphère digestive on a découvert les douves au cours d'interventions chirurgicales lorsque des symptômes ont incité à ces interventions.

Les distomatoses sanguines sont des découvertes fortuites d'autopsie et celles de la musculature superficielle sont, comme les distomatoses sous-cutanées, relativement accessibles et attirent l'attention par les abcès ou nodules qu'elles provoquent.

La distomatose pulmonaire à *Fasciola hepatica* n'a pas été observée chez l'homme, si l'on considère que le cas de de Gouvéa était dû à *Fasciola gigantica ;* nous avons vu, cependant, que Raillet avait identifié cette douve à une variété de *Fasciola hepatica*.

Dans ce cas, le distome avait été rejeté au cours d'un accès de toux. En dehors de cette circonstance particulièrement favorable, on ne peut guère espérer constater directement la présence de la grande douve du foie dans le poumon que

fortuitement au cours d'autopsie ou d'intervention de chirurgie pulmonaire dont les indications sont bien plus restreintes que celles de la chirurgie abdominale.

Quant à la recherche des œufs dans l'expectoration, il semble tout à fait improbable qu'elle puisse être positive comme dans la distomatose à *Paragonimus*, car dans tous les cas de distomatoses erratiques à *Fasciola hepatica* que nous avons rapportés il s'agissait de jeunes douves n'ayant pas atteint le stade adulte. Jusqu'à présent, il ne semble pas qu'on ait trouvé chez l'homme des *Fasciola hepatica* ayant des œufs, en dehors des voies biliaires.

Si l'éventualité d'une localisation erratique de *Fiasciola hepatica* dans le poumon de l'homme paraît très rare, les possibilités de constater avec certitude le parasite dans ce cas semblent, en outre, encore plus limitées que dans les autres localisations erratiques.

De ces considérations, il résulte, à notre avis, que, d'une part, des cas de distomatose pulmonaire à *Fasciola hepatica* peuvent se présenter et s'être présentés, mais que, d'autre part, il ne faut guère s'attendre à en avoir la preuve directe. Il nous a donc paru intéressant de comparer les cas où ce diagnostic étiologique peut être envisagé afin d'essayer d'en dégager tous les arguments clinique, biologique et radiologique qui peuvent permettre d'arriver à un diagnostic de probabilité.

Nous ferons entrer dans un tableau comparatif le cas de Lavier et celui de Mercier des Rochettes dont nous avons rapporté les observations ainsi que le cas de MM. Saric et Marchal qui est le plus significatif en raison de l'influence nette du traitement émétinien. Nous ajouterons également à ces cas la « pneumopathie à éosinophile » de Kindberg (15) que nous avons rapporté à propos des formes radiologiques des états lœfflériens et dont l'étiologie n'a pas été découverte. En effet, cette pneumopathie présente bien des analogies avec celles des distomatoses que nous avons citées.

De ces observations, nous extrayons pour les faire figurer au tableau comparatif :

1° *Les éléments du diagnostic précoce* des distomatoses tels qu'ils ont été définis par LAVIER et DESCHIENS (19) et par LIPINTZKI dans sa thèse de 1956 (24) :

— hyperéosinophilie élevée et persistante,

— hyperleucocytose,

— réaction à l'antigène distomien,

— négativité des autres recherches étiologiques,

— traitement d'épreuve à l'émétine.

2° *Les signes d'une distomatose biliaire concomitante.*

3° *Les images radiologiques.*

4° *Les signes cliniques les plus fréquents dans les distomatoses.*

Ce tableau montre des analogies importantes entre ces quatre cas. Cependant, dans l'observation de LAVIER et dans celle de MERCIER DES ROCHETTES, des œufs de *Fasciola hepatica* ont été découverts dans les selles ou la bile. Donc, s'il y a eu une distomatose pulmonaire erratique, elle accompagnait une distomatose hépatique de type habituel. Il y avait d'ailleurs dans ces deux cas des signes hépatiques et abdominaux importants et prépondérants. On peut donc aussi soutenir que les images pulmonaires étaient des réactions à distance aux toxines des distomes se trouvant dans les voies biliaires. Toutefois, si, dans le cas de LAVIER, l'image pulmonaire disparut spontanément, cela est moins certain dans le cas de MERCIER DES ROCHETTES et il est difficile de préciser ce point à la lecture de l'observation, mais dans une lettre dont nous avons déjà fait état, M. MERCIER DES ROCHETTES dit avoir suivi l'évolution de l'image à la radioscopie et celle-ci aurait disparu ainsi que la dyspnée sous l'effet du traitement.

	Obs. LAVIER	Obs. MERCIER des ROCHETTES	Obs. KINDBERG	Obs. MM. SARIC et MARCHAL
Hyper-eosinophilie	1 mois { 69 % 63 49 *début du traitement*	1 mois { 56 % 59 2 mois 63 *début du traitement* 10 jours 51 % 2 mois 12 %	2 mois { 39,5 % 35 40 1 mois 15 pas de traitement	15 jours { 52 % 69 15 jours *début du traitement* 1 mois { 34 % 9
Hyper-leucocytose	12.900	20 à 25.000	17 à 30.000	14.000
Réaction à l'antigène Distomien	Non pratiquée	Non pratiquée	Non pratiquée	Après 3 jours de traitement : négative
Action de l'Emetine	Nature du traitement non précisée dans l'observation	+	Aucun traitement	+
Œufs de f. hepatica dans les selles et la bile	+	+	—	Non recherchés
Images Radiologiques	Poumon droit condensation à peu près rectangulaire à la partie inférieure	Base gauche opacité peu étendue avec opacité du cul-de-sac	Opacités bilatérales à point de départ para-hilaire droit puis du poumon gauche et des sommets et enfin de la base droite (pendant 6 mois)	Opacités bilatérales : *à droite :* pommelures partie moyenne et lobe sup. et ganglion latéro-médiastinal droit. *à gauche :* réaction floconneuse axillaire et de la languette pulmonaire gauche.
Symptomes abdominaux et hépatiques	S. hépatiques	S. abdominaux douleurs et diarrhées	Néant	Douleur abdominale à droite disparaissant avant le traitement
Autres signes cliniques	Pas d'antécédents asthmatique	Pas d'antécédents asthmatique	Pas d'antécédents asthmatique	Quelques épisodes asthmatiformes
	Crise d'essoufflement	Dyspnée asthmatiforme point de côté	Crise d'essoufflement	Gêne respiratoire toux pénible et durable
	T° irrégulière 38° le soir	T° irrégulière avec à 38°	T° oscillante 38° le soir	T° oscillante 37° 2 le matin 38° 8 le soir
	Asthénie extrême	Asthénie extrême et amaigrissement	Asthénie extrême amaigrissement	Mauvais état général
	Sueurs			Sueurs
		TA 10-7 puis 8-6	TA 10 1/2-6	

Pour le cas de KINDBERG, aucune étiologie n'avait pu être découverte malgré des examens variés et répétés. Il nous semble, cependant, que la comparaison avec les états pulmonaires distomiens puisse permettre l'hypothèse d'une distomatose pulmonaire erratique car l'éosinophilie est élevée et constante longtemps, puis elle décroît lentement, ce qui correspond bien à la courbe des éosinophilies parasitaires et non à celle de réactions purement allergiques. Cette courbe ne peut être due à une ascaridiose car on aurait pu trouver les œufs du parasite par les examens de selles répétés qui ont été pratiqués, et la brièveté de la phase de parasitisme pulmonaire de l'ascaris ne concorde pas avec l'évolution pendant six mois de l'atteinte pulmonaire. Il ne peut donc guère y avoir qu'une distomatose, une bilharziose ou une infestation par des larves de *Toxacara canis* pour expliquer à la fois une telle éosinophilie et une telle durée évolutive.

Nous avons cité, dans notre premier chapitre, les travaux des auteurs américains, tels que BEAVER, SNYDER, CARRERA et DENT, rapportés récemment par H. GAILLARD (13) dans la *Presse médicale*.

D'après ces auteurs, les larves de *Toxacara canis* ingérées par l'homme se comporteraient chez lui comme chez un hôte intermédiaire d'attente et pourraient y vivre assez longtemps mobiles ou encapsulées, provoquant des troubles parfois graves si elles sont détruites par les tissus allergiques au cours d'une infestation précédente.

La bilharziose ne peut pas être retenue car la malade de KINDBERG n'avait pas séjourné hors de France.

Par contre, les signes généraux et fonctionnels, l'hyperleucocytose, l'hyperéosinophilie et la température oscillante correspondent bien à une distomatose, mais les auteurs ne rapportent aucun ymptôme d'atteinte hépatique. Il ne pourrait donc s'agir que d'une infestation ne comportant que la localisation pulmonaire erratique (ce qui expliquerait l'absence de signes hépatiques et d'œufs de parasite dans les selles) et qui, après une évolution de six mois, aurait finalement été éliminée

par l'organisme. Cette hypothèse aurait pu bénéficier d'un argument de plus pour l'affirmer ou l'infirmer suivant le résultat si les auteurs avaient supposé cette étiologie et fait un traitement d'épreuve à l'émétine.

C'est ce traitement d'épreuve et son efficacité sur les symptômes pulmonaires cliniques et radiologiques qui fait l'originalité de l'observation de MM. Saric et Marchal. Tous les éléments du diagnostic précoce de la distomatose y ont été recherchés :

— hyperéosinophilie élevée constante et persistante,

— hyperleucocytose,

— réaction à l'antigène distomien,

— traitement d'épreuve.

Tous ces éléments sont positifs sauf la réaction à l'antigène qui est d'ailleurs une réaction inconstante et qui a été pratiquée après trois jours de traitement.

Les sueurs, la température oscillante, le mauvais état général concordent bien avec l'aspect clinique habituel des distomatoses.

La bilharziose est éliminée par les considérations géographiques.

L'ascaridiose par l'absence de fugacité des signes pulmonaires et par la curabilité par l'émétine.

L'échinococcose ainsi que l'infestation par *Toxacara canis* sont éliminées également par la curabilité par l'émétine.

Un syndrome de Lœffler par allergie médicamenteuse ou autre est éliminé par l'allure de la courbe d'éosinophilie et par l'évolution.

On peut donc proposer avec beaucoup d'arguments l'hypothèse d'une distomatose. Mais il reste à résoudre la question des relations entre l'image pulmonaire et le parasite : présence du parasite dans les poumons ou réaction allergique à distance aux toxines du parasite ?

Dans le cas de LAVIER, les signes pulmonaires disparurent en huit jours et pourtant les auteurs hésitaient à les attribuer uniquement à une réaction à distance. A plus forte raison, dans le cas présent, où les manifestations pulmonaires furent prépondérantes et ne disparurent que sous l'effet de l'émétine, il est bien difficile de les attribuer à une réaction à distance aux toxines distomiennes.

Notons au passage que les signes abdominaux furent présents de façon nette mais assez brève. Ils pourraient correspondre à la traversée par les vers de la paroi intestinale et à leur cheminement.

L'hypothèse la plus vraisemblable est donc celle d'une distomatose pulmonaire à *Fasciola hepatica* erratique qui a évolué vers une guérison rapide grâce au traitement par l'émétine.

En faveur de cette hypothèse, nous devons citer, en outre, les arguments suivants :

1° L'image radiologique bilatérale avec ses petites opacités floues qui sont comparées à des pommelures ou à des flocons, ressemble à un aspect radiologique fréquent de la distomatose pulmonaire à *Paragonimus*.

2° Des images de ce type ont été également observées dans des infestations ascaridiennes importantes démontrées. Telles que dans les deux observations de M^me^ BERTRAND-FONTAINE que nous avons rapportées dans un précédent chapitre.

Il nous semble logique de considérer que la distomatose pulmonaire à *Fasciola hepatica* erratique existe, qu'elle est rare comme toutes les localisations erratiques, mais qu'elle passe, le plus souvent, inaperçue en raison même de sa localisation.

En examinant les cas que nous avons relevés dans la littérature médicale, on peut dire que :

— Dans le cas rapporté par LAVIER et ses collaborateurs les manifestations pulmonaires peuvent être attribuées à une allergie aux toxines du distome ou à la présence transitoire du parasite dans les poumons.

— Dans le cas rapporté par Mercier des Rochettes une distomatose pulmonaire erratique, évoluant en même temps qu'une distomatose hépatique de type habituel, peut être considérée comme possible.

— L'existence d'une distomatose erratique pulmonaire sans distomatose hépatique concomitante aurait pu être envisagée comme une explication étiologique valable de la pneumopathie à éosinophile de Kindberg et aurait mérité de faire l'objet d'un traitement d'épreuve.

— L'observation de MM. Saric et Marchal réunit probablement la quasi-totalité des preuves (sauf la positivité de la réaction à l'antigène distomien) qui peuvent être actuellement obtenues pour démontrer une distomatose pulmonaire erratique (à *Fasciola hepatica*, à cause de l'action de l'émétine), en dehors d'une constatation directe opératoire ou nécropsique.

CONCLUSION

Sur le plan parasitologique, la distomatose pulmonaire doit être définie comme la localisation d'un distome au poumon.

Il existe, de par le monde, des distomes à détermination pulmonaire, tel le *Paragonimus*.

En France, par contre, les seules distomatoses connues sont des distomatoses hépatiques chez l'homme comme chez l'animal.

La distomatose pulmonaire autochtone ne peut donc être envisagée que comme une des localisations erratiques des distomatoses hépatiques.

Le fait est assez commun et classiquement admis chez l'animal.

Il peut donc être considéré comme possible chez l'homme mais n'a pas été établi jusqu'à présent avec certitude en dehors du cas très probable de de Gouvéa (concernant, il est vrai, une infestation africaine mais due à *Fasciola hepatica* pour Raillet).

Or, il existe en France, et dans le Sud-Ouest en particulier, plusieurs cas de manifestations pulmonaires constatées au cours de distomatoses hépatiques plus ou moins patentes.

Certaines de ces manifestations, par leur labilité, peuvent sans doute être considérées comme des syndromes de Lœffler, réactions respiratoires à distance de la distomatose hépatique.

Par contre, d'autres, à base, certes, des mêmes symptômes analytiques (troubles digestifs plus ou moins nets, hyperéosinophilie sanguine, image radiologique pulmonaire et signes respiratoires) mais se caractérisant par la durée persistante du syndrome pulmonaire et de l'hyperéosinophilie sanguine curables finalement par l'émétine, paraissent devoir constituer des distomatoses pulmonaires véritables conformes à la définition liminaire. Ces cas sont rares, trois peut-être, notre observation paraît représenter le cas le plus probable.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Bordeaux, le 8 juillet 1957
Le Doyen,
SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de la Thèse,
R. SARIC

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 12 Juillet 1957
Le Recteur de l'Académie,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

1. Allaines (F. d'), Lavier (G.) et Gandrille. — Une petite épidémie de distomatose à *Fasciola hepatica* diagnostiquée rétrospectivement. *Presse méd.*, 5 déc. 1942, n° 52, 738-739.
2. Ameuille (P.) et Marmier (R.). — Foyers multinodulaires labiles des poumons avec éosinophilie sanguine. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 janv. 1943, n^{os} 1, 2, 3, 4, 44-45.
3. Aris, Deschiens (R.), Duizabo Flye-Sainte-Marie (E.), Lapeyre et Sauchet. — Le cresson, la poularde et les six petits béarnais. *Presse méd.*, 64, 265-266, 1956.
4. Bertrand-Fontaine (M^{me}), Gartner et Noufflard (M^{lle} H.). — Deux cas de syndrome de Lœffler à forme multinodulaire d'origine ascaridienne. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, 63, n^{os} 23, 24, 25, 700-707.
5. Bourdelles (B. le). — Amibiase. *Encycl. méd. chir. mal. infect.*, t. III, 1950, 8083-A.
6. Brouet, Marche et Leprat. — Epidémie familiale de distomatose hépatique traitée par le N-méthyl glucamine. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 67, 33-38, 1951.
7. Brumpt. — Précis de parasitologie. (Masson, éd.), Paris, 1949.
8. Cardis (F.). — L'ascaridiose pulmonaire. A propos d'études expérimentales récentes. Communication Soc. Franç. path. resp., 12 déc. 1948, *in Journ. Franç. méd. chir. thor.*, 1949, n° 3, 230.
9. Depasse. — Syndrome de Lœffler, ombres radiologiques pulmonaires avec éosinophilie sanguine. Thèse Paris, 1939, n° 625.
10. Deschiens (R.) et Poirier (M.). — Les caractères différentiels des hyperéosinophilies en fonction de leur étiologie. *Presse méd.*, 63, 917-918, 15 juin 1955.
11. Diss (A.). — Biologie de *Fasciola hepatica* dans une localisation aberrante. *C. R. Soc. Biol.*, 1937, 125, 157.
12. Eshongues (d') et Zaffran. — Distomatose pulmonaire. *Encycl. méd. chir.*, 1952, 6040 D 10.

13. Gaillard (H.). — « Larva Migrans » viscérale. *Presse méd.*, 15 mai 1957.

14. Garin (Ch.). — La distomatose hépatique à *Fasciola hepatica* chez l'homme. *Lyon méd.*, 1939, 163, 317-322.

15. Kindberg (M.), Adida (P.), Rosenthal (L.). — Pneumopathie à éosinophiles. *Presse méd.*, 12 mars 1940, n° 24, 277-278.

16. Koïno. — Infection expérimentale du corps humain par les ascaris. *Jap. méd. World*, 1942, 2, n° 6, 317.

17. Lavier (G.). — Distomatoses hépatiques. *Encycl. méd. chir. Foie*, 1950, 7029.

18. Lavier (G.), Bariety (M.), Caroli (J.) et Boulanger (P.). — Distomatose hépatique et syndrome de Lœffler. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 5 mai 1939, 739.

19. Lavier (G.) et Deschiens (R.). — Les distomatoses hépatiques en France, leur traitement. *Bull. de la Soc. de path. exot.*, 1956, 49, n° 3, 541-552.

20. Lemaitre (J.-C.-A.). — Les infiltrats labiles du poumon d'origine non tuberculeuse. Thèse Paris, 1949.

21. Lemoine (J.) et Gabarra (J.). — La forme septicémique de la distomatose hépatique. *Bull. Soc. méd. Pays basque*, 2e trim. 1954, 7, n° 20, 70-75.

22. Lesca (H.) et Penaud (C.). — Un cas de distomatose à forme pseudolithiasique. *Bull. Soc. méd. Pays basque*, 2e trim. 1954, 7, n° 20, 65-69.

23. Lievre (H.). — Les distomatoses à *Fasciola hepatica*. Thèse Alger, 1932.

24. Lipnitzki (J.). — A propos de trois cas de distomatose hépatique. Thèse Paris, 1956.

25. Lœffler (W.). — Infiltrats pulmonaires labiles avec éosinophilie. C. R. IVe Congrès international de radiologie. Zurich, 1934, 2, 242, *in Journ. radiol. électrol.*, 1935, 493.

— Infiltrats pulmonaires labiles avec éosinophilie, 51 observations. *Schweiz. med. Wschr.*, 7 nov. 1936, 66, n° 17, 1069-1078.

25 bis. Lœffler (W.), Esselier (A.-F.) et Macedo (M.-E.). — Pathologie et étiologie de l'infiltrat pulmonaire avec éosinophilie sanguine (syndrome de Lœffler). *Helvet. Med. Acta*, 1948, 15, n° 3, 223-239.

25 ter. — Lœffler (W.) et Maïer. — Infiltrats pulmonaires labiles avec éosinophilie sanguine. *Radiol. clin.*, juill. 1943, n° 4, 263-267.

26. Moreau (R.) et Moreau (L.). — Pneumonies atypiques. *Encycl. méd. chir. Poumon*, 1952, 6063 C 10.

27. Megnin (M.). — Tubercules des poumons chez une vache causés par des douves (*Distoma hepatica*). *C. R. Soc. de biol.*, 25 mars 1882, p. 221.

28. Mercier des Rochettes, Lhosmot, Lesca et Souchard. — Un cas de distomatose hépatique. *Bull. Soc. méd. du Pays basque*, 2e trim. 1954, 7, n° 20, 55-64.

29. Michon (P.), Heully (F.), Dornier (R.), Larcan (A.), Huriet (C.) et Peters (A.). — Distomatoses hépatiques à *Fasciola hepatica* contractées dans le Nord-Est de la France, 8 mars 1957. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, nos 9 et 10, 215-219.

30. Moretti (G.). — Les infiltrats pulmonaires labiles avec éosinophilie en pays tropical. *Presse méd.*, 1951, 59, n° 52, 1083-1084.

30 bis. Morenas (L.). — Le syndrome septicémique, expression clinique initiale de la distomatose à *Fasciola hepatica*. *Presse méd.*, 23 déc. 1944, n° 22, 326.

31. Neghme (A.) et Ossandon. — Ectopie and hepatic Fasciolasis. *Am. Journ. of trop. med.*, 1943, 23, 5, 545-550.

32. Rivolta. — Présence de douve hépatique dans les poumons d'un bœuf. *Il medico veterinaris*, juill. 1868.

33. Reimann (M.-A.). — Infection à virus du tractus respiratoire. *J. Am. Méd. Ass.*, 2 nov. 1946, 132, n° 9, 487.

34. Saric (R.) et Marchal. — Distomatose pulmonaire ? *Séance de la Soc. de méd. de Bordeaux*, 1957, à paraître dans *Journ. de méd. de Bordeaux*.

35. Sedaillan, Maral (R.) et Perrina. — Epidémie familiale de distomatose à *Fasciola hepatica*. *Bull. et mém. de la Soc. méd. Hôp. de Paris* 1949, nos 9 et 10, 327.

36. Senevet (G.). — Distomatoses, 1949. *Encycl. méd. chir. Mal. infect.*, t. III, 8110.

— Bilharzioses. *Encycl. méd. chir. Mal. infect.*, t. III, 1949, 8111-A.

Senevet et Champagne. — A propos d'un cas de distomatose à *Fasciola hepatica*. *Arch. Inst. Paul, Algérie*, 1929, n° 207.

37. Sze-Piao-Yang, Cheng et Ghen (K.-M.). — Chest X-ray Findings and some Clinical Aspects in Pulmonary Paragonimiasis. *Diseases of the Chest*, janv. 1955, 37, n° 1, 88-95 (U.S.A.).

38. Tauflieb (R.). — Distomatose à *Fasciola hepatica*. Thèse Lyon, 1916.

39. Turiaf (J.). — Infiltrats pulmonaires curables avec éosinophilie contemporaine. Syndrome de Lœffler et états pulmonaires apparentés. *Encycl. méd. chir. Poumons*, 1954, 6003 F 10.

40. Turiaf (J.), Blanchon (P.) et Cabail. — Syndrome de Lœffler (formes aiguës fébriles et formes mineures), asthme et ascaridiose. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 17 déc. 1948, n^{os} 36-37, 1204-1214.

40 bis. Turiaf, Blanchon et Marland (P.). — Infiltrat pulmonaire chronique pseudo-malin avec grande éosinophilie sanguine chez un asthmatique. Evolution spontanément curable en dix-huit mois Communication à la Soc. franç. de path. respir., *in Journ. franç. Méd. chir. thor.*, mai 1951, 5, 433-442.

Imp. Deniaud Frères - Bordeaux